

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909 — N° 17.

DES
TUMEURS INFLAMMATOIRES
DE L'ESTOMAC, DE L'INTESTIN

ET EN PARTICULIER DES

TUMEURS INFLAMMATOIRES
D'ORIGINE TUBERCULEUSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 novembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emile MOURIQUAND

INTERNE DES HÔPITAUX

Né à Valence (Drôme), le 2 août 1878



LYON

IMPRIMERIES RÉUNIES

8, RUE RACHAIS, 8

1908

DES
TUMEURS INFLAMMATOIRES
DE L'ESTOMAC, DE L'INTESTIN

ET EN PARTICULIER DES

TUMEURS INFLAMMATOIRES
D'ORIGINE TUBERCULEUSE

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909 — N° 17.

DES
TUMEURS INFLAMMATOIRES
DE L'ESTOMAC, DE L'INTESTIN

ET EN PARTICULIER DES

TUMEURS INFLAMMATOIRES
D'ORIGINE TUBERCULEUSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 novembre 1908

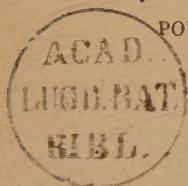
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emile MOURIQUAND

INTERNE DES HÔPITAUX

Né à Valence (Drôme), le 2 août 1878



LYON

IMPRIMERIES RÉUNIES

8, RUE RACHAIS, 8

—
1908

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

DOYEN HONORAIRE
M. LORTET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER, TRIPIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	TEISSIER.
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD.
Clinique ophtalmologique	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales	FABRE.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Physique médicale.	PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.	POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique	X..
Parasitologie et histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ.
Anatomie.	CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.	BEAUVISAGE.
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne.	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	RENAUT.
Anatomie pathologique	MORAT.
Médecine opératoire.	ROQUE.
Médecine expérimentale et comparée.	COLLET.
Médecine légale.	PAVIOT.
Hygiène.	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.	ARLOING.
Pharmacologie	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	PIC.
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires.	MM. ROCHET,	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOUJOSSEKAND,	—
Hygiène administrative	LESIEUR,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie.	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	TIXIER.	PATEL.	VORON.
PAVIOT.	REGAUD.	J. LEPINE.	NOGIER.
SAMBUC.	COMMANDEUR.	LESIEUR.	MOUNEYRAT.
COURMONT (P.)	GAYET.	MARTIN (Et.).	LATARJET, ch ..
CHATIN.	MOREL.	CAVAILLON.	BÉRIEL, ch...
VILLARD.	NEVEU-LEMAIRE.	LAROYENNE.	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PONCET, Président ; M. VILLARD, Assesseur ;

MM. TIXIER et CAVAILLON, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle s'abstient de leur donner ni approbation ni improbation.

DU MÊME AUTEUR :

Perforation de la voûte palatine chez une enfant à manifestations scrofuleuses multiples (en collaboration avec le professeur NICOLAS, Soc. méd. des hôpitaux, 14 février 1905).

Ulcération et perforation palatine chez une enfant scrofuleuse et syphilitique héréditaire; adénopathie scrofulo-syphilitique (en collaboration avec le professeur NICOLAS, Soc. méd. des hôpitaux, 11 avril 1905).

Éléments figurés du sang et leucocytose chez les lupiques (avec le professeur NICOLAS, Soc. méd. des hôpitaux, 7 novembre 1905).

Inoculation d'un botryomycome à un lapin (en collaboration avec L. DOR, Soc. de méd., 20 novembre 1905).

Sur quelques cas d'ostéomyélite chronique du maxillaire inférieur chez les enfants (en collaboration avec M. VIGNARD, *Lyon méd.*, 1906, p. 52).

L'ostéomyélite du maxillaire inférieur. Revue générale (en collaboration avec M. VIGNARD, *Gaz. des hôpitaux*, 23 décembre 1905).

Myxo-sarcome du pied (Soc. des sc. méd., 7 février 1906).

Résection de l'appendice (Soc. des sc. méd., 17 janvier 1906).

Spina ventosa de la clavicule (Soc. des sc. méd., 14 février 1906).

Phlegmon suppuré de la joue : *pseudo-actinomycose*. Cultures et inoculation du pus (*Bul. méd.*, 4 avril 1906).

Ectrodactylie des mains et des pieds (en collaboration avec M. THÉVENOT, *Rev. d'orthopédie*, 1906).

Tuberculose hypertrophique du cæcum, péritonite tuberculeuse herniaire, *secondaires à une tuberculose ancienne du grand péritoine* (en collaboration avec M. BÉRARD, *Lyon méd.*, Soc. des sc. méd., 30 mai 1906).

Rhumatisme tuberculeux. Autopsie. Lésions articulaires, pulmonaires et aortiques (Soc. des sc. méd., 18 juillet 1906).

Ostéite crânienne post-traumatique (en collaboration avec M. LA-ROYENNE, Soc. des sc. méd., 30 janvier 1907).

Résultats éloignés du traitement du cancer du sein (amputation, curage de l'aisselle, radiothérapie). Pronostic. Statistique de 50 cas (en collaboration avec M. VILLARD, *Lyon méd.*, 19 mai 1907).

Pyosalpinx volumineux. Récidive de kyste de l'ovaire (en collaboration avec M. VIOLET, *Soc. des sc. méd.*, 12 juin 1907).

Enorme masse pileuse, retirée de l'estomac d'une jeune femme par la gastrostomie. Guérison (en collaboration avec MM. TIXIER et BARJON, *Soc. de chir.*, 7 novembre 1907).

Néoplasme cavitaire du corps de l'utérus, propagé au col. Opération de Wertheim (en collaboration avec M. TIXIER, *Soc. des sc. méd.*, 4 décembre 1907).

Grossesse extra-utérine de quatre mois à développement abdominal avec pédicule l'unissant à la trompe. Ablation du kyste fœtal (en collaboration avec M. TIXIER, *Soc. des sc. méd.*, 4 décembre 1907).

Deux cas d'ectopie testiculaire périnéale, avec examen histologique du cordon périnéo-testiculaire (en collaboration avec M. DELORE, *Bul. méd.*, 6 avril 1907).

Spina ventosa des grands os longs (en collaboration avec M. VIGNARD, *Prov. méd.*, novembre 1906, et *Rev. d'orthopédie*, novembre 1908).

Les tuberculoses chirurgicales de l'estomac (en collaboration avec LERICHE, *Rev. de chir.*, 1909).

A propos de quelques cas de chirurgie biliaire. Considérations thérapeutiques ; indications et contre-indications de Kehr ; avantages de cholécystectomie sous-séreuse (travail du service de M. TIXIER) (*Lyon méd.*, 1908).

A MA FEMME

A MES PARENTS

*Témoignage de reconnaissance
et de profonde affection.*

A mon Maître et Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. PONCET

Professeur de Clinique chirurgicale
Officier de la Légion d'honneur

Je suis heureux d'adresser mes remerciements pour l'accueil qu'il m'a fait dans son laboratoire et dans son service pendant mon internat, ainsi que pour la bienveillante sympathie qu'il m'a toujours témoignée.

*A mes Maîtres qui ont bien voulu former
mon Jury de Thèse :*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TIXIER

Chirurgien des Hôpitaux

*Qui a été pour moi un maître dévoué ;
je n'oublierai ni ses conseils, ni ses
marques d'amitié.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VILLARD

Chirurgien des Hôpitaux

*Je le remercie des observations qu'il n'a
pas hésité à me confier, bien qu'elles
soient la base d'un travail qu'il a en
préparation.*

A notre ami :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CAVAILLON

A notre ami :

MONSIEUR LE DOCTEUR LERICHE

Chef de Clinique chirurgicale

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE LYON

Externat

- MM. VALLAS, chirurgien des hôpitaux.
AUGAGNEUR, professeur honoraire à la Faculté.
LECLERC, médecin des hôpitaux.
MOLLARD, médecin des hôpitaux.

Internat provisoire

- MM. DEVIC, médecin des hôpitaux.
PIC, professeur de thérapeutique.
PAVIOT, professeur d'anatomie pathologique.
GANGOLPHE, ancien chirurgien-major de l'Hôtel-Dieu.
JABOULAY, professeur de clinique chirurgicale.

Internat

- MM. NICOLAS, professeur de dermatologie, 1904-1905.
VIGNARD, chirurgien des hôpitaux, 1904-1905.
VALLAS, chirurgien des hôpitaux, 1905-1906.
VILLARD, chirurgien des hôpitaux, 1906-1907.
A. POLLOSSON, professeur de gynécologie, 1907.
TIXIER, chirurgien des hôpitaux, 1907-1908.
PONCET, professeur de clinique chirurgicale, 1906-1908.
DELORE, chirurgien des hôpitaux.

INTRODUCTION

Dans la chirurgie des cancers viscéraux, à côté des résultats décevants, il est des cas, trop rares, il est vrai, qui donnent des satisfactions inespérées.

« Malheureusement, dit Mayo Robson (1), c'est un de ces cas isolés qui peut faire la fortune d'un charlatan ou établir la réputation d'un remède à la mode. »

Evidemment il ne s'agit pas là de cancers. A la malignité des néoplasmes vrais, à leur évolution progressive, de pareilles tumeurs s'opposent complètement. Ces tumeurs, en effet, rétrocedent, disparaissent soit spontanément, soit avec des interventions uniquement palliatives.

Tantôt il s'agit de constatations cliniques simples qui, bien qu'insuffisamment probantes, ne manquent pas de retenir l'attention.

Ailleurs il s'agit bien de tumeurs vues par le chirurgien. Au cours d'une intervention pour tumeur intestinale, par exemple, on trouve la tumeur trop adhérente, trop étendue pour que soit tentée l'extirpation. On se borne à la laparotomie exploratrice ou bien à une simple anastomose de dérivation. On croit avoir affaire à un cancer ; le malade est condamné. Cependant, loin

(1) Traduit par M. Patel. *Gaz. des Hôp.*, février 1908.

de s'affaiblir, il reprend ses forces, progressivement les fonctions intestinales se rétablissent et au bout d'un temps variable, de cette tumeur perçue avant l'intervention, vue et explorée le ventre ouvert, plus rien ne reste.

Des observations de cet ordre étaient cependant insuffisantes pour donner une idée exacte de ces tumeurs : il leur fallait un contrôle plus précis. Ce furent les recherches microscopiques qui éclairèrent leur nature intime. Ces tumeurs, que cliniquement on avait prises pour du cancer, ne montrent au microscope aucune prolifération épithéliale; dans quelques cas la tuberculose est en cause histologiquement; ailleurs, on ne trouve rien de spécifique, les lésions sont simplement inflammatoires.

Les cas ne se comptent plus où dans de semblables circonstances, même pièces en main, on dit cancer, et où le microscope seul vient démontrer la nature vraie de la tumeur.

Il semble que ces diverses étapes aient été nécessaires pour que ressortît clairement cette notion des tumeurs inflammatoires : d'abord les constatations purement cliniques (tumeur perçue à la palpation, puis disparue); à un degré de plus de certitude se classent les faits où la tumeur est vue directement après laparotomie, puis disparaît ultérieurement; enfin, les recherches microscopiques permettent en partie une classification de ces tumeurs en les différenciant nettement des néoplasmes vrais.

C'est ainsi que furent individualisées successivement les *tuberculoses* chirurgicales de l'intestin (cæcum, intestin grêle, rectum); la *syphilis*, rare à la vérité, sur les voies digestives, mais dont la localisation au niveau du

rectum a suscité des discussions retentissantes; ajoutons certains faits qui se comptent de lésions *actinomycosiques*.

Les cas de ce genre sont actuellement parfaitement catalogués, le contrôle histologique les rend indiscutables.

Mais à côté de ces faits il en existe d'autres sur la nature desquels l'histologie ne peut se prononcer. Dans ces tumeurs il n'y a que des lésions inflammatoires simples, banales, le microscope ne permet pas d'y découvrir la moindre lésion spécifique.

C'est particulièrement sur ce groupe de faits que nous désirons retenir notre attention.

Que représentent réellement de semblables lésions ?

N'est-il pas possible de les cataloguer autrement que sous le terme vague de tumeurs inflammatoires ?

Ce sont ces quelques points que nous voudrions essayer de discuter spécialement.

Nous rassemblerons d'abord en une vue d'ensemble rapide les tumeurs inflammatoires de l'estomac et de l'intestin, parfaitement classées à l'heure actuelle (tuberculose, syphilis, actinomycose, etc.). Nous aborderons ensuite l'étude des tumeurs inflammatoires simples, point principal de notre travail.

HISTORIQUE

C'est MAYDL qui publie le premier, en 1885, dans le *Wiener medical Zeitung*, une observation de « rétrécissement de l'intestin, dû à une production inflammatoire ». BILLROTH, en 1891, parle de tumeurs inflammatoires. La même année, HARTMANN et PILLIET présentent, à la Société anatomique de Paris, leurs rétrécissements et tumeurs inflammatoires tuberculeux de la région iléo-cæcale : c'était la démonstration des tuberculoses hypertrophiques de l'intestin, avec leur caractère si spécial de lésions tuberculeuses locales, et toutes les déductions thérapeutiques dérivant de cette notion. En 1893, HARTMANN présente encore un rétrécissement inflammatoire du segment iléo-cæcal.

TERRIER, à la Société de Chirurgie, en 1894, rapporte un cas de néoplasme inflammatoire de la petite courbure de l'estomac, avec guérison après laparotomie exploratrice simple.

D'autres faits sont rapportés successivement par DAYOT, en 1895, CHAPUT, en 1898 ; à citer l'article de BESANÇON et LAPOINTE, dans la *Presse Médicale*, en 1898, les faits de MAUCLAIRE, en 1899, SCHWARTZ et DEMOULIN.

La même année, paraît le premier travail d'ensemble sur la question, l'article de GÉRARD-MARCHANT et DEMOULIN, dans la *Revue de Gynécologie*. Dès lors, la tuberculose cæcale hypertrophique est classique.

De semblables lésions sont décrites au niveau du rectum par HARTMANN et TOUPET, en 1894, SOURDILLE, en 1895, et, peu à peu, à côté du syphilome ano-rectal et même à ses dépens, prennent place les rétrécissements du rectum tuberculeux ou inflammatoires simples. QUÉNU et HARTMANN admettent ces faits et en rapportent d'autres dans leur traité.

ITIÉ, MONNIER, TUFFIER rapportent des lésions hypertrophiques tuberculeuses siégeant sur le grêle ; cette question des tuberculoses chirurgicales du grêle est parfaitement mise au point dans la thèse de PATEL.

Ce n'est pas ici le lieu de refaire la bibliographie de la tuberculose intestinale ; citons seulement parmi les plus importants travaux : les thèses d'ARLOING, ALGLAVE, BELGRAND, CROUZET, ARNAUD, et surtout les travaux de KÖNIG, BÉRARD et PATEL, ces derniers montrant récemment les indications opératoires et les résultats éloignés de l'intervention. En 1905, paraît l'étude de RICARD et CHEVRIER sur la tuberculose du pylore.

Mais, en dehors de la tuberculose, comme l'a recherché SÉRON dans sa récente thèse, HOCHENEGG (1891), GREIG SMITH (1891), LE DENTU (1891), V. BARACZ (1894), CZEZNY (1894), HARTMANN, BOIFFIN, CRICKX (1895), BEER, (1895) EISELSBERG (1896), JULLIARD (1897), PHOCAS (1897), BEACH (1898), rapportaient des cas de tumeurs inflammatoires prises pour des cancers.

En 1900, Schwartz attirait l'attention sur une iléo-ty-

phlite hypertrophique à lésions simplement inflammatoires.

Les recherches sur les sigmoïdites donnent un nouvel intérêt à la question; là encore, la littérature médico-chirurgicale foisonne de documents. Il suffit de se reporter à l'importante étude de PATEL dans la *Revue de chirurgie*; il s'y trouve des faits, parfaitement analysés d'ailleurs par l'auteur, qui rentrent tout à fait dans le cadre de notre sujet. Il s'agit, en particulier, de ces sténoses simplement inflammatoires du gros intestin étudiées par KOCI en 1903.

En 1906, la Société de Chirurgie de Paris, entend les communications de POTHERAT, LEJARS, LEGUEU, SEGOND et TUFFIER sur des faits de cet ordre.

OKINCZYC en donne quelques exemples dans les travaux anatomo-cliniques d'HARTMANN.

MAYO ROBSON rapporte des faits personnels, « *tumeurs abdominales simulant le cancer et leur traitement* », ayant trait à des lésions du tube digestif, des voies biliaires, du pancréas, guérissant radicalement par des opérations palliatives.

CAVAILLON et BARDIN (*Gazette des hôpitaux*, 1907) groupent dans une revue d'ensemble les tumeurs inflammatoires de l'S iliaque. Dans cette étude anatomique, clinique et thérapeutique se trouvent réunies les principales variétés de tumeurs inflammatoires que nous envisageons.

La récente discussion, à propos de l'observation de Proust à la Société de chirurgie de Paris (octobre-décembre 1907), remet à l'ordre du jour cette question des tumeurs inflammatoires.

Tous ces faits, évidemment, faisaient bloc et établissaient de façon indiscutable l'existence à côté des cancers du tube digestif, de tumeurs bénignes dont la nature inflammatoire n'échappait pas. Mais ce n'était pas encore la solution du problème; leur étiologie en particulier restait obscure.

Dans certaines circonstances, comme au niveau du gros intestin, (anse sigmoïde en particulier), on parvenait bien à trouver localement dans les diverticules, une raison anatomique favorisant l'infection des tuniques intestinales par la septicité normale des matières, mais l'explication ne valait que pour les points où il existait des diverticules, et encore cette notion n'expliquait pas tout.

La nature de l'infection échappait souvent.

PATELLA fut un des premiers à qui l'observation clinique rigoureuse permit d'éclairer quelques points importants.

Au niveau du pylore, il observa des tumeurs inflammatoires sans ulcère causal; ses malades étaient des tuberculeux. Il sut tirer des coïncidences cliniques une donnée pathogénique, toute de bon sens, et il qualifia résolument ces tumeurs de tuberculeuses.

Aux trois observations de Patella, désormais classiques, ses élèves devaient en ajouter d'autres, et, depuis nombre d'années en Italie, on parle couramment de la « maladie de Patella » ou tuberculose fibreuse du pylore (Bibliographie italienne).

Mais de tels faits restaient isolés, et, à vrai dire, non complètement approfondis.

Nous ne saurions ici passer sous silence les remar-

ques cliniques de notre maître, M. VILLARD ; depuis plusieurs années, il a eu l'occasion d'observer des faits entièrement comparables à ceux de Patella, et il admet leur nature tuberculeuse. Quelques-unes de ses observations figurent dans ce travail.

Il appartenait à notre maître, le professeur PONCET, et à notre ami LERICHE, de donner à la question toute son ampleur.

Grâce à leur conception si féconde de la *tuberculose inflammatoire*, on pouvait enfin donner une explication étiologique à des faits jusque-là obscurs. Cette notion, cependant, malgré sa simplicité, ou peut-être à cause d'elle, souleva vite les discussions. En matière de rhumatisme (puisque-celui-ci fut le berceau de la tuberculose inflammatoire), on mit des années à admettre la doctrine de Poncet, aujourd'hui classique.

Dans le chapitre de pathologie qui nous intéresse, il suffit de lire les discussions de la Société de Chirurgie de Paris où la question fut à l'ordre du jour après une communication de Poncet et Leriche (mai 1908), pour avoir une idée de l'ardeur des polémistes. Clinique, lésions histologiques, expérimentation, tout le bilan scientifique de la tuberculose fut mis au jour.

Dirons-nous que les arguments avancés par notre maître l'emportent ? Il est superflu, et nous serions taxé de parti-pris, ayant assisté de près à l'éclosion de la doctrine.

C'est aux faits, qu'il est donné à tous d'observer, de parler d'eux-mêmes, et à ceux qui veulent voir, de regarder et de juger impartialement.

DIVISION DU SUJET

Au début de cette étude, il importe de préciser certains points. Les tumeurs que nous avons en vue siègent exclusivement dans les tuniques intestinales : ceci élimine les *obstructions stercorales* ainsi que les *tumeurs juxta ou para-intestinales* qui sont soit des foyers de péritonite enkystée, soit des noyaux d'épiploïte.

Dans ces lésions inflammatoires (siégeant dans les tuniques intestinales), on ne peut séparer les rétrécissements simples de ceux par véritable néoplasie inflammatoire. Outre qu'au point de vue clinique les accidents qu'ils déterminent sont identiques, il est facile, même au point de vue de leur mode de constitution, de les rapprocher, comme nous le verrons plus loin. Aussi parlerons-nous indistinctement de tumeurs inflammatoires ou de rétrécissements de même nature.

Une classification des tumeurs et rétrécissements inflammatoires de l'estomac et de l'intestin, qui soit hors de conteste, est difficile à établir.

Nous donnerons celle qui nous a paru la plus logique et surtout la plus simple.

La notion d'*infection* domine tout ce chapitre de pathologie.

Mais si la plupart des infections ici en cause se traduisent par des lésions spécifiques qui leur donnent un caractère spécial, il en est d'autres, au contraire, qui ne laissent dans les néoformations qu'elles ont édifiées aucune trace distinctive. Ainsi donc s'imposent dès l'abord ces deux grandes classes de tumeurs inflammatoires :

1° *A lésions spécifiques.*

2° *Sans lésions spécifiques.*

Néoplasmes inflammatoires à lésions spécifiques. —

Dans ce groupe entrent :

a) L'*actinomycose* intestinale.

b) La tuberculose intestinale dans ses diverses formes sténosantes et hypertrophiques.

c) La syphilis.

Dans ces divers processus pathologiques on peut trouver histologiquement des caractères différentiels indiscutables : dans l'*actinomycose*, les grains jaunes; dans la *tuberculose*, les cellules géantes ou les bacilles dans les coupes, à leur défaut l'inoculation positive; dans la *syphilis*, certaines dispositions des éléments inflammatoires autour des vaisseaux et leur répartition assez spéciale dans les diverses tuniques intestinales, et depuis les travaux de Schaudin, la mise en évidence du spirochète pallida.

Le deuxième groupe comprend les *néoplasies inflammatoires sans lésions spécifiques*.

Dans ce cadre, si l'on s'en tenait à ce qui a été dit sur ce point, on devrait ranger tout ce qui est désigné actuellement sous le terme vague de tumeurs inflammatoires. C'est ainsi que, dans les discussions à la Société de Chirurgie de Paris, on voit rapportés sous cette étiquette les

faits les plus disparates. Tantôt il s'agit de tumeurs intestinales constatées au cours d'interventions pour lésions annexielles, ou bien de tumeurs intestinales qui se développent à la suite de ces interventions, ce qui a pu les faire considérer comme des récidives malignes; et ces tumeurs ont fondu. Ailleurs, il s'agit de tumeurs inflammatoires au centre desquelles se trouve un corps étranger (fil de soie, coprolithe, grains de raisins, etc.). Ailleurs encore, c'est un véritable abcès de la paroi intestinale dont la coque, plus ou moins épaisse, constitue la tumeur inflammatoire.

Tout ceci n'est pas précisément très clair. Et peut-être est-il possible, en examinant de près toutes ces observations, d'en dégager certains caractères qui permettront une classification sinon définitive, mais apportant du moins un peu d'ordre et de clarté dans la question.

PREMIÈRE PARTIE

LES TUMEURS INFLAMMATOIRES A LÉSIONS SPÉCIFIQUES

Actinomycose.

Ses localisations abdominales sont au deuxième rang après les localisations cervico-faciales; les lésions pulmonaires viennent ensuite. La grande loi de ses localisations est, en effet, que sa fréquence est d'autant plus grande sur les organes qu'ils sont plus près du tube digestif et des voies respiratoires, points habituels de la pénétration de l'actinomycose dans l'économie.

En dehors de l'*entérite actinomycosique*, simple curiosité anatomo-pathologique, disent Poncet et Bérard, les lésions actinomycosiques revêtent deux types :

1° La forme inflammatoire de Poncet et Bérard (parenchymateuse envahissante et destructive des Allemands).

Cette forme répond à la majorité des cas. C'est avec elle qu'on peut observer le mode si particulier d'extension de l'actinomycose; elle progresse, en effet, de tissu à tissu, par continuité, tout comme du cancer; il convient de noter surtout « son mode d'expansion dans le tissu conjonctif, cellulaire sous-péritonéal : dès que l'actinomyces est par-

venu dans ces zones de prédilection, il y progresse avec une tenacité inouïe, jusqu'à ce qu'il soit parvenu à la paroi abdominale ».

Peut-être peut-on soupçonner, sinon affirmer, le rôle des infections secondaires en tout comparable à celui qu'elles jouent dans les tuberculoses fistuleuses.

2° *Actinomycose néoplasique circonscrite. Actinomycome intrapariétal* (Hofmeister).

Aux deux observations d'Hofmeister qu'il rapportait avec celles de Kœrte et Régnier, s'ajoute le travail de Brabec, qui appelle de nouveau l'attention sur cette forme peu connue, avec le cas de Bayer, celui de la clinique de Maydl, enfin les trois observations de Borelius.

Cette forme anatomique circonscrite s'oppose à la forme précédente essentiellement diffuse. Elle représente, disent Poncet et Bérard, une forme atténuée de la maladie, condamnée à évoluer sur place sans pousser dans les tissus voisins ses incursions habituelles.

Cette forme répond assez exactement à la tuberculose hypertrophique siégeant plus particulièrement au niveau de la terminaison de l'iléon et du cæcum.

En ce qui concerne la répartition des lésions sur les divers segments digestifs, Grill, dans sa thèse, en 1895, sur 106 cas, dont 46 avec porte d'entrée précisée, donne comme localisations :

Cæcum et appendice	18 fois
Côlon.	8 —
Rectum.	7 —
Grêle.	6 —
Estomac.	1 —

Nous dirons simplement que pour les localisations gastriques et intestinales grêles il faut toujours vérifier soigneusement leur origine possible thoracique par propagation transdiaphragmatique et le tissu sous-péritonéal.

On remarque également l'extrême rareté des lésions gastriques et leur lieu d'élection au niveau du *caecum*.

Tuberculose.

Dans ce chapitre, le plus important, à la vérité, des tumeurs inflammatoires du tube digestif, il ne saurait être question de reprendre l'étude complète des manifestations chirurgicales de la tuberculose intestinale. Trop d'importants travaux lui ont été consacrés qui, pour être récents n'en doivent pas moins être considérés désormais comme classiques.

Aussi telle n'est pas notre intention.

Nous nous sommes basé, au contraire, sur ces études des tuberculoses chirurgicales de l'intestin, particulièrement sur les descriptions anatomiques des auteurs français et étrangers, allemands surtout, pour jeter un coup d'œil d'ensemble sur les localisations gastro-intestinales de la tuberculose.

De cette vue synthétique il nous a paru se dégager un certain nombre de notions générales ayant trait surtout aux divers modes de lésions et à leurs rapports entre elles. Ces divers aperçus n'ont pas la prétention d'être nouveaux, mais ils méritaient qu'on y insistât surtout dans une étude pathogénique : il nous a semblé en résulter une certaine clarté et plus de simplicité dans la con-

ception qu'on doit se faire actuellement des tuberculoses intestinales.

On a décrit divers types de lésions de la tuberculose intestinale (mises à part les formes médicales), savoir :

- 1° La tuberculose cicatricielle et ulcéro-cicatricielle ;
- 2° La tuberculose hypertrophique ;
- 3° La tuberculose entéro-péritonéale.

La première n'est qu'une ulcération tuberculeuse cicatrisée et amenant parfois des diminutions de calibre de l'intestin; elle est dite ulcéro-cicatricielle quand au voisinage du point cicatrisé il existe des ulcérations.

La forme hypertrophique se définit d'elle-même.

Quant à la forme entéro-péritonéale, elle est caractérisée par l'envahissement simultané du péritoine, de l'intestin et du mésentère.

Quel crédit convient-il d'accorder à ces divisions si nettement individualisées au double point de vue anatomique et clinique ?

Le rôle de l'ulcération. — On ne discute plus la cicatrisation possible des ulcérations intestinales tuberculeuses. Quant à leur rôle dans la production de la sténose, il fut et est encore tenu pour primordial.

Cruveilhier, Leudet, Girode, Spillmann, Laveran ont décrit avec minutie cette cicatrisation des ulcérations intestinales; depuis, Bernay, Patel, Bérard et Patel placent ce mode de sténose en tête de leurs descriptions. De même Mickulicz et Kausch-Kœnig. Cependant des observations étaient publiées en France d'où l'on pouvait tirer des conclusions un peu différentes : l'observation de Darrier en est restée le type; dans le même sens, se rangent les remarques de Nikoljski, qui donnent une bonne orien-

tation à la question, Wieting admet ses conclusions et apporte des observations probantes.

Dans tous ces faits il s'agit de lésions empiétant plus ou moins sur les diverses tuniques intestinales, mais surtout *développées dans la sous-muqueuse* qui est transformée en un tissu fibreux plus ou moins dense, avec des tubercules caractéristiques plus ou moins nombreux; la muqueuse est intacte ou n'offre que des lésions inflammatoires, *mais sans trace d'ulcération*. Ce résumé histologique de l'observation de Darier est le leit-motiv de toutes les descriptions microscopiques des auteurs cités plus haut, et on peut en vérifier l'exactitude sur de nombreuses préparations. En somme les cas ne se comptent plus où il n'existe au niveau de la sténose aucune trace d'ulcération de la muqueuse : celle-ci a ses villosités recouvertes de cellules cylindriques hautes, très bien formées.

Ceci montre donc que dans beaucoup de cas, l'ulcération, loin d'être le phénomène primordial, n'est pas indispensable à la production de la sténose. Les lésions sous-muqueuses seules ou particulièrement en ont été le facteur unique.

De plus, dans les cas où il existe des ulcérations au niveau de la sténose, on trouve toujours ces lésions sous-muqueuses plus profondes, de sorte qu'en voulant aller au fond des choses, l'idée de sténose, loin d'évoquer celle d'ulcération, fait immédiatement surgir celle de *sclérose sous-muqueuse*.

Il convient donc de changer les termes de la proposition et de dire :

L'ulcération n'est pas indispensable à la formation de la sténose; le processus sténosant est essentiellement sous-

muqueux (sans lui pas de stricture); et si l'on veut ajouter un caractère supplémentaire on peut dire que la sténose sous-muqueuse existe avec ou sans ulcérations, sans qu'il y ait entre ces deux formes de différence fondamentale.

Les diverses formes de tuberculose intestinale, sténosante, hypertrophique, entéro-péritonéale. — Leurs rapports. — Doit-on maintenir ces divisions ?

Désirant revenir ultérieurement sur cette question qui mérite de plus amples développements que ne nous le permet le cadre de ce travail, qui a surtout pour but de classer les pseudo-néoplasmes inflammatoires en général et d'insister sur ceux à lésions non spécifiques, nous dirons simplement l'impression générale qui paraît ressortir de ces faits.

Il est difficile de maintenir dans les tuberculoses de l'intestin de semblables divisions si tranchées.

« Depuis la prolifération polypeuse de la muqueuse, les scléroses sous-muqueuses avec ou sans ulcérations, qui peuvent évoluer sans lésions ganglionnaires, jusqu'à la tuberculose des ganglions mésentériques, qui, de leur côté, peuvent se voir sans lésions importantes de la muqueuse, il y a toutes les transitions, toutes les combinaisons de formes. »

Ceci tient au mode d'infection. « L'agent infectieux peut en effet, rester cantonné à sa porte d'entrée, ou pénétrer librement jusqu'aux ganglions mésentériques (comme chez les enfants aux voies lymphatiques si perméables), ou bien entre ces deux points extrêmes, muqueuse et ganglions mésentériques, des stations intermédiaires se trou-

vent intercalées, au niveau desquelles l'infection peut se fortifier et de ces points rayonner localement. »

De la nature de l'infection (plus ou moins virulente ou atténuée), dépendent les divers types de lésions locales : destruction cellulaire rapide, caséification chronique, infiltration diffuse et prolifération simultanée du tissu conjonctif.

Ainsi se constituent et se combinent les diverses variétés de lésions tuberculeuses. En principe la forme hypertrophique est la même affection que la forme sténosante : elle tire ses particularités de son extension sur une plus grande étendue d'intestin et de la plus grande activité de son processus.

De même pour la forme entéro-péritonéale de Conrath. L'envahissement des ganglions mésentériques serait le plus souvent le fait d'infections secondaires d'origine intestinale.

Il semble donc que si, pour la clarté de la description anatomique, on est autorisé à conserver les termes de lésions sténosantes, hypertrophiques, ou entéro-péritonéales, c'est seulement à titre de jalons marquant les diverses phases du développement d'une même infection ; mais de là à créer à leur profit des cadres spéciaux à la fois anatomiques et cliniques, il y a loin et rien ne semble y autoriser.

Là où les processus sont au fond semblables, à part quelques variations de forme ou de nombre, il n'y a pas intérêt à maintenir des cadres intangibles (que les auteurs ont d'ailleurs créés) ; il y a mieux à faire à essayer de dégager des caractères génériques seuls importants à mettre en relief.

Syphilis (1).

Malgré la rareté des localisations de la syphilis sur le tube digestif, il est possible de rassembler un certain nombre de faits rentrant dans le cadre de notre sujet.

La sténose ou la tumeur inflammatoire syphilitique revêt deux formes anatomiques différenciées.

1° Le rétrécissement par infiltration gommeuse.

2° La sténose soit par cicatrice d'ulcération syphilitique guérie, soit par processus fibreux hyperplasique dans la sous-muqueuse et la musculuse.

Les cas de Cornil et de Parker rentrent dans la première forme.

En ce qui concerne *la deuxième*, le processus de la cicatrisation des ulcères syphilitiques de l'estomac et de l'intestin est discutable.

Pour Fournier il s'agit d'une néoformation différant de la gomme, infiltration cellulaire qui s'organise en tissu conjonctif et aboutit à l'induration fibreuse.

Il existe également sans ulcération une production conjonctive pure, dans la sous-muqueuse et les autres couches.

Des observations de ce genre ont été rapportées par Grosz. Cette intégrité de la muqueuse sépare, d'après lui,

(1) On critiquera peut-être la place que nous avons donnée à la syphilis dans ce groupe des tumeurs inflammatoires à *lésions spécifiques*, ses caractères anatomiques et histologiques ne l'individualisant pas toujours nettement. Nous le reconnaissons volontiers ; mais il suffit que certains cas rentrent dans ce groupe pour nous justifier de les y avoir placés.

Quant aux autres faits dans lesquels il n'y a *pas de lésions spécifiques*, leur place est naturellement dans la deuxième partie de cette étude. Nous les y signalerons simplement.

cette forme de syphilis des ulcérations gommeuses habituelles; histologiquement, cette forme se rapproche du tissu calleux simplement inflammatoire.

Voici quelques faits intéressants à considérer.

ESTOMAC

Grosz rapporte deux cas de la clinique de Riedel où il s'agissait de sténose fibreuse hypertrophique du pylore avec intégrité absolue de la muqueuse. Dans un cas, la sous-muqueuse avait 1 centimètre d'épaisseur et le pylore épaissi faisait saillie dans le duodénum, comme le col dans le vagin.

Hemmeter et Stokes : gastrite hypertrophique avec sténose pylorique syphilitiques. La paroi gastrique était très épaissie surtout au niveau du pylore; à la coupe, tissu blanc pâle. L'orifice pylorique, très rétréci, ne laisse passer qu'un crayon. L'estomac est très petit, dimensions 9×6. Les renseignements histologiques ne laissent aucun doute sur la nature des lésions, d'après les deux auteurs. Dans toutes les couches, surtout dans la sous-muqueuse, infiltration de cellules lymphoïdes et épythélioïdes, dont la tendance périvasculaire était très marquée. Atrophie de la muqueuse, glandes détruites en partie.

Les cas de Joh. Müller et de Wagner sont à rapprocher du précédent.

INTESTIN

Dans la SYPHILIS HÉRÉDITAIRE, le grêle est plus souvent touché que les autres segments du tube digestif.

En dehors des lésions en surface, simplement muqueuses, de l'éruption de nombreux tubercules miliaires dans

la muqueuse, la séreuse et la musculuse (auxquelles, soit dit en passant Jürgens attache une grande valeur diagnostique dans la syphilis du nouveau-né), les gommes et l'*infiltration gommeuse* des diverses couches de l'intestin peuvent réaliser le rétrécissement de sa lumière, et nous intéressent seules par là même. La disposition annulaire de l'infiltration réalise volontiers ce rétrécissement.

Eberth signale une sténose du grêle de trois quarts de centimètre de large.

Oser, des rétrécissements multiples annulaires par épaissement de la paroi (son épaisseur, à leur niveau, est le double des parois saines voisines); l'intestin est en chapelet.

Ignatjeffs, des rétrécissements nombreux avec, dans l'iléon, un grand nombre d'ulcérations petites, à bords taillés à pic, non épaissies; quelques ulcérations sont récentes, d'autres cicatrisées en partie; en deux points le processus ulcéreux est éteint avec transformation en cicatrice de 1 à 1 centimètre et demi de largeur.

Dans la *SYPHILIS ACQUISE* on retrouve la même prédominance des localisations sur l'intestin grêle. La statistique de Rieder donne 7 cas sur le grêle pour 3 sur le gros intestin.

Le jéjunum est plus particulièrement atteint, puis le bas iléon (Hahn, Hueter).

Vautrin a décrit une tumeur cæcale syphilitique; les cas de Rotter, Kummel, intéressent le côlon descendant et l'anse sigmoïde; celui de Grosz, le côlon transverse.

La *sténose syphilitique*, la seule intéressante au point de vue chirurgical, reconnaît deux origines comme au niveau du pylore :

1° *L'ulcération cicatrisée*, tels le cas de Rieder, avec des sténoses multiples, les plus serrées laissant à peine passer le doigt; et celui de Rosenfeld, avec un rétrécissement encore plus serré.

2° *La sténose fibreuse inflammatoire sans ulcération causale*. Dans le cas qui servit à Grosz pour décrire au niveau de l'estomac cette forme rare de syphilis, il existait un processus analogue, sténosant sur l'intestin. Le cæcum, le côlon ascendant, le coude hépatique et une partie du côlon transverse étaient rétrécis par une sténose qui admettait à peine une sonde boutonnée : là aussi il n'existait *aucune altération de la muqueuse*.

Dans le cas de Kaminski, soigneusement examiné au point de vue histologique, il s'agissait « d'une stricture consécutive à une inflammation syphilitique interstitielle, diffuse des couches profondes de la paroi intestinale », à 20 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale.

Forszmann décrit les altérations par sclérose cicatricielle du tissu sous-muqueux avec intégrité de la muqueuse. Il existait 14 sténoses disséminées sur tout le grêle, la première étant à 1 centimètre environ de la fossette duodéno-jéjunale. Quelques-unes s'étendaient sur 5 à 6 centimètres de long. La plupart de ces sténoses étaient consécutives à des ulcérations guéries; au niveau de l'une d'elles cependant, la muqueuse était conservée intacte et reposait sur une sous-muqueuse très sclérosée, dans laquelle on ne put découvrir aucune ébauche de lésions gommeuses.

Forszmann admet qu'il s'agit d'une néoformation conjonctive primitive et que c'est là un exemple évident d'une forme inflammatoire chronique de syphilis intestinale.

La syphilis peut aussi se localiser sur l'APPENDICE, tels les cas d'Hortwitz, auquel manquent cependant des renseignements anatomiques, et celui de Trinkler.

Quant au syphilome ANO-RECTAL, véritable type des tumeurs inflammatoires que nous décrivons, il nous suffira de le mentionner; trop de travaux lui ont été consacrés pour que nous ayons à insister. Il suffit de songer aussi aux discussions non closes encore sur son diagnostic anatomique d'avec la tuberculose pour que l'on comprenne tout ce qui rapproche ces divers types de tumeurs inflammatoires de causes diverses, et ce qui justifie leur étude d'ensemble.

Pathogénie générale.

Telles sont les principales variétés de tumeurs et de rétrécissements inflammatoires à caractères spécifiques.

C'est la tuberculose qui, sans contredit, les conditionne le plus souvent.

Ces lésions revêtent bien, du fait de leur localisation, sur tel ou tel segment du tube digestif une allure spéciale : les signes variant naturellement suivant que leur siège est *gastrique, pylorique, intestinal, iléo-cæcal, colique, sigmoïdien ou rectal*.

Mais un pareil morcellement n'a de valeur qu'au point de vue nosologique et nous ne saurions songer à le reprendre.

Des descriptions cliniques désormais classiques, surtout en ce qui concerne la tuberculose, en ont fait une étude complète.

Dans l'état actuel des choses il est autrement intéressant de jeter sur tous ces faits un regard d'ensemble.

Qu'il s'agisse, en effet, de lésions actinomycosiques ou tuberculeuses en particulier, en dehors de leur étiologie spéciale et de quelques points de détail, de nombreux points communs les rapprochent. Dans tous ces cas c'est la localisation sur l'intestin de processus toxi-infectieux agissant suivant certaines modalités. A ces processus les tuniques intestinales réagissent par des modes parfois divers, mais toujours comparables dans leur essence. C'est en somme le même chapitre de pathologie générale qui se déroule. C'est pourquoi nous avons essayé de réunir tous ces faits dans une vue synthétique, espérant en tirer quelque profit pour l'interprétation des lésions non spécifiques qui font l'objet de la deuxième partie de cette étude, et sur lesquelles l'accord est loin d'être établi.

Si l'on songe à la multiplicité des infections intestinales d'une part, et d'autre part au petit nombre de celles qui déterminent des rétrécissements ou des néoplasies inflammatoires, on ne peut pas ne pas admettre la nécessité (pour l'établissement de ces lésions) de l'intervention d'un facteur spécial tenant à la nature même de l'infection ou à son mode d'action.

Il convient donc d'abord d'envisager la *nature* même des infections particulières qui aboutissent à la formation de ces rétrécissements ou de ces néoplasies inflammatoires. Ensuite, il faut considérer quelles sont les conditions qui régissent la *localisation* de ces lésions sur les divers segments de l'intestin.

Nature et modalité de l'infection.

Pour l'édification des lésions qui nous occupent, il semble falloir des conditions un peu spéciales, les unes tenant à l'agent infectieux lui-même, d'autres relatives à l'état de la muqueuse digestive offrant une barrière plus ou moins résistante à cet agent infectieux.

1° *Nature de l'infection.* — Elle doit être essentiellement *chronique*. On ne saurait trop mettre ce fait en évidence. Les processus aigus déterminent des lésions locales plus ou moins profondes qui aboutissent à des désordres rapidement irréparables dont l'organisme ne peut faire les frais; c'est ainsi, semble-t-il, qu'il faut interpréter les ulcérations intestinales étendues de la tuberculose : elles sont plutôt le fait de tuberculoses secondaires, graves, à tendances uniquement destructives : le malade est rapidement emporté, les lésions sténosantes ou néoplasiques n'ont pas le temps de se constituer.

Dans d'autres cas, les accidents aigus sont passagers, ne causant que des lésions en surface : l'atteinte n'est pas assez profonde pour produire sténose ou néoformation.

Ceci n'est pas pour méconnaître le rôle des infections aiguës du tube digestif; bien au contraire : elles ouvrent des portes d'entrée nombreuses en privant l'intestin de sa couche épithéliale dont l'intégrité protégeait la sous-muqueuse, zone de prédilection des lésions sténosantes ou hypertrophiques.

A la faveur de ces lésions épithéliales, les mêmes germes en cause dans les accidents aigus, mais atténués, ou bien d'autres agents peu virulents pénètrent la muqueuse

et vont donner naissance au processus local, début de la sténose ou de la néoformation.

Les infections intestinales aiguës, surtout si elles sont répétées, jouent donc le rôle de cause prédisposante.

Il faut une infection prolongée, persistante, pour provoquer ces phénomènes inflammatoires et réactionnels des tuniques intestinales qui aboutissent soit à la formation d'une sténose soit à celle d'une néoplasie.

Aussi, suffit-il de réfléchir à la tuberculose intestinale et à son mode d'inoculation pour se rendre facilement compte jusqu'à l'évidence que peu d'infections laissent sur l'organisme pareille empreinte, et que des lésions, souvent latentes, mais non éteintes, peuvent constamment déverser sur le tube digestif des bacilles dangereux.

Ainsi s'explique la place d'honneur qu'occupe la tuberculose dans le chapitre des tumeurs inflammatoires du tube digestif. Nous la prenons donc pour type dans ce chapitre de pathogénie générale.

Les lésions édicatrices qui sont la caractéristique des pseudo-néoplasmes que nous étudions, sont le fait de bacilles tuberculeux relativement peu virulents, autant qu'on peut en juger. Leurs lésions s'opposent, en effet, à certains processus particulièrement destructifs qui, logiquement, doivent dépendre d'agents infectieux plus virulents.

En mettant donc de côté le rôle étiologique plutôt prédisposant que déterminent des infections aiguës, on peut dire que les *processus pseudo-néoplasiques inflammatoires* sont le fait d'agents infectieux, qui, par leurs qualités spéciales, leur action lente et prolongée, déterminent des lésions aussi lentement progressives qui laissent aux processus réactionnels locaux le temps de se manifester.

Nous n'avons ici en vue que les lésions fondamentales, essentielles; mais que (pour des raisons difficiles à pénétrer) la virulence de l'agent causal augmente, ou bien qu'une inoculation nouvelle vienne se greffer sur les lésions primitives, ou encore et surtout que cette nouvelle inoculation soit le fait d'infections secondaires, banales par les microbes habituels de l'intestin, — alors à ces lésions essentielles on verra s'en ajouter d'autres qui amèneront par endroits la désagrégation des tissus néoformés, créeront des ulcérations profondes ou superficielles détruisant la muqueuse. Et c'est dans ces cas qu'il faut se garder d'une fausse interprétation pathogénique, et ne pas considérer ces ulcérations comme primitives, comme point de départ de la réaction inflammatoire, alors que celle-ci est la première en date, l'ulcération n'étant qu'un phénomène secondaire, accessoire en quelque sorte.

C'est ainsi, par la combinaison plus ou moins variée des lésions édifcatrices primitives avec d'autres lésions secondaires de même nature soit par infections surajoutées coïncidant avec des poussées aiguës locales que se trouvent réalisés les types multiples anatomo-cliniques qu'on a voulu séparer, en particulier dans les tuberculoses intestinales. Il s'agit, au contraire, de lésions essentiellement les mêmes, dont quelques variantes morphologiques sont secondaires, subordonnées à des causes accessoires qu'il convient de ne pas prendre pour essentielles et fondamentales.

2° *Modalité de l'infection.* — Nous passerons rapidement sur ces considérations sinon admises par tous, du moins parfaitement discutées.

A. — Voie muqueuse.

C'est le plus souvent par voie muqueuse directe que les agents infectieux pénètrent les tuniques intestinales pour y évoluer.

D'après les recherches nombreuses d'où ressortent celles de Dobroklowski, de Nicolas et Descos (1902), Ravenel (1903), Bisanti et Panisset (1905), et en dernier lieu celles successives de Basset et Carré (1907), on peut admettre les propositions suivantes :

La muqueuse intestinale *normale* ne se laisse pas traverser par des particules solides, inertes ou vivantes, capables de la léser.

Les conditions de leur passage tiennent à divers facteurs :

a) *L'état de la muqueuse digestive*, tout d'abord. Expérimentalement, une muqueuse normale est rendue perméable aux microbes par l'action de purgatifs drastiques qui la congestionnent brusquement et violemment; dans de semblables conditions d'expérimentation, il se produit une véritable entérite aiguë purgative, à la faveur de laquelle la muqueuse intestinale est perméable.

On peut donc, semble-t-il, admettre ces faits en pathologie humaine.

b) *La virulence des germes* est un autre facteur capital sur lequel il convient de revenir d'une façon plus précise. La plupart des expériences ont d'ailleurs été faites avec le bacille de Koch.

Le bacille de Koch peut-il traverser la muqueuse normale sans la léser ? Sans entrer dans le détail des expé-

riences qui sont devenues de plus en plus précises, nous dirons que les recherches de Basset et Carré ont un peu modifié l'opinion admise jusqu'à eux.

Ils ont montré que pour passer de l'intestin dans le sang, les bacilles tuberculeux mettent de trois à quatre jours environ (au lieu de trois à cinq heures, comme on l'avait dit). Ce passage des bacilles à travers la muqueuse intestinale est donc loin d'être passif, mécanique : ils ne peuvent la traverser que par une action propre, grâce à une virulence spéciale, après avoir plus ou moins gravement lésé la muqueuse.

c) *Résistance individuelle.* — La clinique et l'expérimentation s'accordent pour confirmer l'opinion classique, que l'affaiblissement de l'individu est une cause prépondérante dans l'envahissement de l'organisme par les microbes de l'intestin.

Il semble que ce soit ici le lieu de souligner l'importance pour le développement des lésions inflammatoires plutôt bénignes que nous décrivons, d'une sorte de rapport entre l'infection et l'état général. Il doit être tel que, malgré le développement local de l'infection (atténuée, il est vrai), l'organisme puisse permettre aux processus réactionnels locaux d'intervenir pour que la lésion intestinale reste locale.

Que l'un de ces deux facteurs soit modifié, état général précaire ou infection particulièrement intense (parfois même les deux), la scène change : aux processus infectieux et réactionnels s'équilibrant en quelque sorte, fait place un processus destructif, ulcéreux surtout; l'infection se généralise, la voie sanguine devient son mode de dissémination (ulcérations annulaires tuberculeuses du

grêle, par exemple), les poussées sur les autres organes surviennent, l'état général périclité rapidement, le malade n'a pas le temps de faire des lésions de nouvelle formation.

B. — Voie sanguine.

Ce mode d'infection est indiscutable quand on considère la disposition des ulcérations intestinales tuberculeuses, en particulier sur le grêle. Leur orientation, perpendiculaire à l'axe, répond, en effet, à la distribution vasculaire. Mais si l'on veut bien réfléchir au rôle accessoire des ulcérations, dans les formes de tuberculose que nous étudions, on se fera, à notre sens, une idée plus exacte de l'importance pathogénique du mode vasculaire d'infection.

Les ulcérations intestinales classiques s'observent, en effet, dans les formes graves de la tuberculose; rarement elles sont à l'origine des tuberculoses locales atténuées, que constituent les tuberculoses chirurgicales que nous avons en vue. C'est pourquoi l'infection par voie sanguine perd de son importance dans les formes de tuberculose sténosante ou hypertrophique à lésions spécifiques pour céder le pas à l'infection muqueuse.

Ceci n'est pas pour nous faire rejeter ce mode d'inoculation. Au contraire, il existe un certain nombre de faits (qui relèvent de la deuxième partie de ce travail) dans lesquels l'origine vasculaire paraît fort vraisemblable : nous voulons parler, en le signalant seulement, de la tuberculose inflammatoire intestinale telle qu'elle est comprise par notre maître, le professeur Poncet.

Et, à la vérité, ce mode d'infection par voie vasculaire

ne paraît-il pas être celui qui régit les sténoses syphilitiques qui rentrent dans le cadre de cette étude ?

Nous n'insistons pas sur ces faits qui comportent des conclusions sujettes encore à discussion, bien que les hypothèses que nous rapportons paraissent le mieux répondre à la réalité.

C. — Infection d'origine péritonéale.

Peut-on lui faire une place parmi les modes d'infection des parois intestinales ?

Théoriquement elle est possible, mais en pratique l'infection péritonéale est secondaire.

Conditions de localisation sur les divers segments de l'intestin.

S'il est vrai que n'importe quel segment du tractus gastro-intestinal peut être le siège de tumeurs inflammatoires il est banal de constater que certains points sont leur siège de prédilection. Et à cela on a donné de multiples raisons que nous rappellerons rapidement.

En ce qui concerne l'estomac, l'influence nocive attribuée au suc gastrique vis-à-vis des agents infectieux a été bien exagérée, en particulier pour le bacille de Koch. Aussi trouve-t-on maintenant plus de tuberculoses de l'estomac, par exemple, l'attention étant attirée sur la possibilité de son inoculation malgré l'acidité du suc gastrique.

C'est surtout pour le reste du tube digestif qu'apparaît l'importance des données anatomiques et physiologiques

dans les conditions qui régissent les localisations des infections chroniques sur le grêle ou le gros intestin.

L'intestin grêle est atteint d'une façon relativement rare par infection muqueuse directe, grâce à la rapidité et à la violence de ses mouvements péristaltiques; les aliments et les produits digestifs, sous forme liquide le traversent rapidement, l'importance de sa circulation sanguine et lymphatique lui est un moyen de défense puissant contre les infections atténuées. Ceci explique, au contraire, la fréquence et l'étendue de ses lésions dans les tuberculoses graves au cours desquelles les ulcérations annulaires attestent l'origine vasculaire de l'infection; mais ces faits ne répondent pas à ceux que nous avons en vue.

Le gros intestin, au contraire, jouit de propriétés en quelque sorte inverses. Essentiellement excréteur, sa motricité est loin d'être comparable à celle du grêle, ses tuniques musculaires n'offrent pas la régularité et l'uniformité de celles du petit intestin : la circulation des matières y est de ce fait beaucoup plus lente.

Bishop, dans une revue originale, le compare plutôt à un siphon dont le fonctionnement serait autant passif qu'actif. De là, stase prolongée du contenu intestinal à son niveau, et plus particulièrement en des points spéciaux, cæcum, anse sigmoïde surtout.

C'est en ces points, en effet, que se développent de préférence les lésions inflammatoires.

Grand compte doit être tenu également de l'état des matières fécales : liquides encore dans le cæcum, elles deviennent plus consistantes, surtout vers l'S iliaque, parfois véritables coprolithes chez les sujets constipés. Nous signalons simplement le rôle de la constipation auquel,

depuis Mayor, tous les auteurs ont attribué une grande valeur.

Les érosions seront donc faciles pour permettre à un agent infectieux présentant les caractères énoncés plus haut, de se développer et de donner lieu à une production inflammatoire.

Si l'on ajoute à ces faits la présence de diverticules sur le gros intestin, on conçoit facilement l'ensemble de conditions éminemment favorisantes qui font du gros intestin et de certains de ses segments en particulier le lieu d'élection des tumeurs inflammatoires.

DEUXIÈME PARTIE

PSEUDO-NÉOPLASMES INFLAMMATOIRES SANS LÉSIONS SPÉCIFIQUES

Dans ce second groupe de tumeurs inflammatoires de l'estomac et de l'intestin, qui comprend selon nous les lésions banales au sein desquelles on ne trouve rien qui permette d'affirmer leur nature intime, on a rangé des faits très divers.

C'est ainsi que dans certains cas il s'agit de *corps étrangers* venus de l'intestin (grains de raisin, arête de poisson, etc.), ou reliquat d'une intervention antérieure (fil de soie d'une suture, etc.); ces corps étrangers ont déterminé des réactions inflammatoires périphériques sur l'intestin. Ailleurs, les lésions inflammatoires ont leur point de départ dans des organes voisins; ailleurs enfin, il s'agit de véritables tumeurs intestinales inflammatoires *primitives*.

On a tellement décrit de choses sous le terme de tumeurs inflammatoires de l'intestin, qu'il est difficile de s'en faire une idée d'ensemble à la simple lecture d'observations qui ont trait à des faits de nature si disparate.

Aussi convient-il, dès l'abord, d'essayer de débayer le terrain de tous les faits étrangers qui l'encombrent.

Nous rappellerons à ce propos, qu'ayant surtout en vue une étude de classification, non une étude symptomatique et de diagnostic, nous ne comprenons comme tumeurs intestinales inflammatoires que les inflammations qui siègent dans les parois du conduit digestif et qu'on peut confondre avec le cancer.

Au premier rang de ces cas, discutables en tant que tumeurs inflammatoires, se rangent ceux où l'on trouve un corps étranger.

Tumeurs inflammatoires par corps étranger. — Lésions suppurées des parois intestinales. — Les corps étrangers venus de l'intestin, qui se fixent, pénétrant la muqueuse et les tuniques sous-jacentes, déterminent, autour d'eux, une réaction inflammatoires plus ou moins intense. Celle-ci se traduit par l'infiltration des tuniques intestinales qui s'épaississent, formant enfin une sorte de gangue au sein de laquelle peut être englobé le corps étranger; le péritoine participe plus ou moins à ce processus inflammatoire, parfois l'épiploon vient se fixer sur lui, s'infiltrant à son tour pour donner soit un noyau, soit une plaque plus ou moins étendue d'épiploïde.

Suivant les cas, tout cet ensemble forme une tuméfaction inflammatoire, de consistance uniforme, plus ou moins fibreuse à la coupe; ailleurs, le centre en est occupé par une collection suppurée plus ou moins importante.

OBSERVATION

MAYDL, 16 mars 1885. *Wien med. Zeitung*, 1885.

Dr BAILLET. Th. de Paris, 1894, obs. 66.

Rétrécissement cicatriciel. — Entérectomie. — Guérison.
Un an après résection. — Entérorraphie. — Guérison.

Femme de 24 ans. Depuis 1882 elle souffrait de diarrhée alternant avec des périodes de constipation; vomissements et coliques après les repas, *amaigrissement notable*.

Etat actuel. — Le ventre n'est pas ballonné, on sent les mouvements de l'intestin. La malade étant *en position gémipectorale*, on trouva une *tumeur grosse comme le poing, dure, allongée, immobile, à surface inégale, située un peu au-dessous du rein*.

Opération. — 31 janvier 1884. — Incision sur la ligne axillaire antérieure: après ouverture du péritoine, on trouve une tumeur qui couvrait les deux tiers antérieurs du rein, on ne peut l'en séparer. On trouve en outre *quelques nodules sur le mésentère*. Un anus artificiel fut établi sur une anse d'iléon non éloignée.

Suites: Apyrétiques, la malade eut peu après des *selles abondantes contenant une centaine de grains de raisins* dont elle n'avait pas fait usage depuis plus d'un an.

Le 25 février la plaie fut dilatée avec une éponge; en introduisant le doigt dans l'intestin, on sentit un rétrécissement admettant à peine le n° 16.

Pendant toute une année la santé resta bonne; c'est le 16 mars 1885 qu'une nouvelle opération fut faite; ayant ouvert le péritoine et disséqué les deux extrémités de l'intestin, on ferma la fistule par une ligature et on reconnut que la *tumeur était située au niveau de l'abouchement de l'iléon dans le gros intestin*. L'intestin grêle était dilaté au double et ses parois étaient épaissies; le côlon était atrophié. On ferma l'intestin par la pression des doigts et la résection de la portion malade fut faite: quelques gros vaisseaux durent

être liés. Comme le calibre de l'intestin grêle était trop grand on réséqua 7 centimètres de l'iléon ; la brèche mésentérique fut suturée à la soie ; enfin on fit la suture de l'intestin ; sur la moitié postérieure on fit d'abord une suture sur la séreuse et sur la musculuse, puis une suture sur la muqueuse. On fit ensuite la suture du segment antérieur, et enfin une suture séreuse faisant tout le tour. La plaie fut suturée partiellement et tamponnée à la gaze.

La malade sortit guérie le 4 avril. *L'examen microscopique montra une altération cicatricielle de l'intestin.*

L'observation que nous rapportons ici et d'autres contenues dans la thèse de Séron, qui sont données par leurs auteurs comme des tumeurs inflammatoires, doivent-elles être rangées dans ce cadre ?

Assurément non, à notre avis. Voici pourquoi :

Bien qu'on puisse considérer, au point de vue anatomique et pathogénique, de semblables lésions comme relativement voisines des tumeurs inflammatoires vraies, elles n'en méritent pas la dénomination ; la présence du corps étranger ou l'existence d'un abcès central leur donnent un aspect bien différent. Ce n'est pas à dire qu'une tumeur inflammatoire ne puisse présenter parfois des points suppurés, dus le plus souvent à des infections secondaires ; mais il importe de distinguer une suppuration accidentelle, phénomène accessoire au cours de l'évolution d'une tumeur inflammatoire uniquement formée de tissu conjonctif scléreux, d'avec un processus infectieux rapidement et naturellement suppuratif qui détermine par réaction autour de lui la formation d'une coque inflammatoire surtout constituée par le péritoine et l'épiploon épaissis.

Cette distinction est capitale et saute aux yeux si l'on veut réfléchir à ce qu'on observe ailleurs. Soit, par exemple, un corps étranger de l'œsophage qui détermine, autour de lui, une réaction subaiguë ou chronique ; tout le monde parlera de phlegmon œsophagien ou péri-œsophagien subaigu ou chronique ; il ne viendrait à personne l'idée de désigner ces faits sous le nom de tumeur inflammatoire de l'œsophage.

Pourquoi appeler tumeur inflammatoire ce que, sur le même conduit, mais un peu plus haut, on appelait phlegmon ?

Il n'y aurait plus, dès lors, raison de s'en tenir là, et l'on devrait appeler tumeurs inflammatoires tous les plastons, toutes ces appendicites où il y a moins de pus que de réaction pariétale et épiploïque. De même pour les sigmoïdites.

Il nous semble oiseux de nous appesantir sur ces rapprochements ; il suffit de les avoir indiqués pour comprendre qu'il faut rayer du cadre des tumeurs inflammatoires les réactions de l'intestin autour de corps étrangers.

Ce que nous venons de dire a trait particulièrement aux corps étrangers venus de la lumière du tube digestif.

Les mêmes considérations s'appliquent aux réactions inflammatoires provoquées par des fils de suture (soie le plus souvent) ; bien que la réaction empiète parfois sur les tuniques intestinales, il s'agit surtout de lésions péritonéales para-intestinales.

Tumeurs inflammatoires intestinales développées au voisinage d'autres lésions viscérales (en particulier annexielles) ou survenant à la suite d'interventions abdominales.

Il existe un certain nombre de faits, pas très rares à la vérité, que l'on peut grouper sous ce chef. Nous ne les rapporterons pas ici. Il suffit de se reporter dans les comptes rendus de la Société de chirurgie, de 1903 et 1906, aux communications de Segond, Tuffier, Michaux. On les trouvera également mentionnées dans la thèse de Séron.

Quelle idée peut-on se faire des tumeurs de ce genre ?

Au cours des interventions abdominales pour *lésions annexielles suppurées*, il est banal de constater leurs rapports, souvent intimes, avec le segment pelvien du gros intestin (S iliaque ou rectum) ; et souvent même, malgré la prudence de son travail de décollement, l'opérateur ne peut éviter une perforation de ces organes. Dans ces cas, l'S iliaque ou le rectum participent toujours plus ou moins au processus inflammatoire contigu ; tantôt, c'est une simple plaque dure d'infiltration, ailleurs les parois sont infiltrées sur une plus grande étendue, parfois même les relations du foyer suppuré annexiel avec l'intestin sont telles qu'une perforation se fait entre eux : la collection s'évacue dans le rectum.

Dans les faits de ce genre, la relation est évidente : les lésions intestinales sont secondaires, nettement inflammatoires de par la nature même des lésions annexielles.

Ce sont là les cas les moins embarrassants, dit Segond : les lésions initiales relèvent trop nettement d'un simple processus phlegmatique pour que leur extension intestinale n'ait pas sûrement conservé la même nature.

Il est inutile de rapporter des faits de ce genre : la littérature gynécologique en fourmille.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et l'embarras du chirurgien est parfois bien justifié. Les aperçus qu'exposait P. Segond, à la Société de chirurgie, en 1903, nous paraissent en donner une idée exacte. Les épaissements ou les véritables tumeurs intestinales, que l'on rencontre au cours des laparotomies pour ablation de tumeurs annexielles, peuvent offrir grossièrement les caractères macroscopiques du cancer intestinal, surtout si la *tumeur annexielle est elle-même du cancer*. L'observation de Segond est assez typique à ce point de vue :

Il s'agissait d'une malade opérée par Péan, en 1897, pour un cancer de l'ovaire droit ; *trois ans après*, Segond enlève une tumeur de l'ovaire gauche (épithélioma), très adhérente, et fait les plus expresses réserves sur l'avenir, prévoyant les récidives.

En 1901, c'est-à-dire un an après, récidive. L'état général est parfait, cependant, on décide une nouvelle intervention. Il s'agit d'une tumeur adhérente à tous les organes du bassin ; le rectum supérieur paraît indiscutablement envahi par le néoplasme. On ne fait qu'une laparotomie exploratrice simple.

Cinq mois après, on sentait à peine la tumeur ; le prétendu cancer rectal avait subi la même régression.

La malade était parfaitement portante deux ans après.

Et Segond ajoute les réflexions suivantes pour le diag-

notic de ces tumeurs, au cours de l'intervention : « Le cancer intestinal est probable (au cours de l'ablation d'un fibrome utérin ou de kystes ovariens), surtout quand fibromes ou kystes ne se compliquent d'aucun processus phlegmatique péritonéal.

« Au contraire, quand la tumeur intestinale se découvre au milieu de fausses membranes et de lésions plus ou moins complexes de la péritonite, la situation devient plus délicate, et il est difficile de préciser. On peut toutefois retenir que c'est précisément en pareilles circonstances que les faux cancers ont chance de se rencontrer ; et c'est dans ces cas qu'il faut être sobre d'opérations radicales et ne faire que des interventions limitées, simples.

Le mode de constitution de ces lésions ressort nettement de la considération des cas les plus simples, c'est-à-dire de ceux où la lésion annexielle est nettement inflammatoire, voire suppurée, et où, à son contact, l'intestin a été envahi par contiguïté. Il s'agit, dit Tuffier, de véritables lymphangites péri-intestinales, subaiguës ou chroniques.

Le même processus intervient quand la tumeur inflammatoire intestinale n'est pas au contact immédiat des lésions initiales annexielles ; la lymphangite sert de trait d'union entre les lésions de l'intestin et celles des annexes. Si cette lymphangite intermédiaire n'est pas toujours facile à constater, elle n'en doit pas moins être tenue pour essentielle dans la pathogénie des tumeurs inflammatoires intestinales de cette catégorie. La meilleure preuve en est aux faits assez nombreux de tumeurs inflammatoires para-intestinales, témoin cette malade dont parlait Michaux à propos de la discussion sur les sigmoïdites, à la

Société de chirurgie, en mars 1906 ; il s'agissait d'une tumeur iliaque gauche incluse dans le mésocôlon et recouverte par le côlon, tumeur ayant son point de départ dans un abcès de l'ovaire. Cette observation (à laquelle on pourrait en joindre nombre d'autres), bien que ne rentrant pas dans notre cadre, puisque *para-intestinale*, nous permet de saisir, sur le fait, un des stades de l'infection de proche en proche à partir des lésions initiales ; dans ce cas, en effet, la tumeur inflammatoire s'est développée dans le mésocôlon, sur le trajet des lymphatiques efférents de l'ovaire, au contact du côlon, sans que celui-ci soit intéressé ; que l'infection progresse d'un degré de plus en avant, et l'on comprend l'envahissement des tuniques intestinales par l'infiltration inflammatoire. Telle paraît être, en effet, la pathogénie des tumeurs inflammatoires de l'intestin au cours des lésions annexielles.

Si l'infection est indiscutable ainsi que sa propagation par lymphangite dans les lésions annexielles suppurées, on ne saurait discuter les lésions inflammatoires coexistant avec les fibromes ou les kystes de l'ovaire ; la pathologie est donc toute semblable, que la tumeur inflammatoire intestinale se développe au cours de lésions annexielles suppurées ou non.

En ce qui concerne le rôle des interventions abdominales antérieures dans la production des tumeurs inflammatoires de l'intestin, le processus n'en est pas aussi net dans tous les cas, surtout quand cette tumeur intestinale ne se développe pas au point même sur lequel a porté l'intervention. Si c'est au contraire exactement au niveau de l'intervention primitive, et si l'on a fait des sutures, on peut toujours penser à l'infection par un fil qui a provo-

qué la réaction inflammatoire constituant la tumeur; et alors, on trouve le corps du délit si l'on avait employé la soie, et le fait réntre dans les corps étrangers; ou bien il s'agissait de catgut qui a pu s'éliminer après avoir été le point de départ des lésions inflammatoires qui se sont installées à l'état chronique.

Ces faits, nous l'avons dit, doivent être écartés du cadre des tumeurs inflammatoires de l'intestin.

Il s'agit bien, si l'on veut, de lésions qu'on pourrait ranger sous cette dénomination. Mais il est un fait qui doit être mis en évidence. Dans tous ces cas, en effet, il s'agit de *lésions essentiellement secondaires*, qui sont simplement une manifestation locale ou régionale de l'infection primitive d'organes pelviens ou abdominaux autres que l'intestin. Et d'ailleurs, ce fait anatomique ne retrouve-t-il pas toute sa valeur au point de vue thérapeutique ? Le point capital de l'opération est l'exérèse des lésions essentielles, c'est-à-dire des annexes, ou de tout autre organe en cause; les lésions intestinales secondaires le sont en effet pour le chirurgien : leur rétrocession rapide de règle fait admettre de plus en plus vis-à-vis d'elles la non-intervention.

Tumeurs inflammatoires proprement dites.

Que reste-t-il donc des tumeurs inflammatoires ?

Il reste toutes les tumeurs inflammatoires nées sur place, sans relations soit avec des corps étrangers, soit avec des lésions infectieuses d'organes voisins, soit avec un traumatisme antérieur, opératoire par exemple.

Dans ces conditions, la tumeur intestinale constitue

le seul fait pathologique en quelque sorte, ou du moins le fait capital de l'histoire clinique.

Rien dans les antécédents, ni localement au cours de l'intervention ne permet de songer à la possibilité de lésions inflammatoires semblables à celles que nous avons décrites plus haut; il n'existe pas d'adhérences intestinales ni épiploïques, ou, si elles existent, elles ne conduisent pas sur un foyer primitif annexiel ou autre : la tumeur intestinale est bien primitive. Tout en somme fait dire cancer, d'autant plus que le cancer intestinal garde toujours sa fréquence déconcertante. Partant de ce diagnostic on est conduit à une résection intestinale. Pièces en main; on dit encore cancer : le microscope seul vient montrer la nature inflammatoire de la tumeur. La guérison, du reste, sans récurrence, vient corroborer la constitution bénigne de la tumeur enlevée.

Ce sont les faits de ce genre qui ont de beaucoup le plus d'intérêt, comparés à ceux qui dépendent de corps étrangers, ou sont secondaires à des lésions inflammatoires d'autres organes.

Et ce sont ces faits seuls qu'il convient à notre sens de décrire sous le nom de tumeurs inflammatoires de l'intestin.

Leur étude prête d'ailleurs à des considérations intéressantes, surtout au point de vue étiologique et pathogénique.

A leur propos se soulève à nouveau l'importante question de la tuberculose inflammatoire et de ses déterminations intestinales. Cette étude d'une des formes de la tuberculose intestinale paraît donc venue à son heure, puisque dernièrement encore elle faisait l'objet de nom-

breuses discussions à la Société de Chirurgie de Paris. Ces discussions ont montré que, malgré les faits cliniques irréfutables, les démonstrations aussi serrées que le comportent les sciences médicales, malgré la patience et la ténacité des arguments de leurs promoteurs, ces nouvelles notions ne pouvaient être admises par certains, pour qui la médecine n'offre rien de sûr que le laboratoire et le microscope.

Cependant certaines idées de pathologie générale et certains faits expérimentaux devraient, semble-t-il, dans leur impartialité, être admis universellement. Et il en est bien ainsi, en réalité. Mais encore lois générales et faits cliniques doivent-ils être regardés sous leur vrai jour et non au travers du prisme déformant de l'idée préconçue et du parti pris.

Aussi ne nous contenterons-nous pas dans ce chapitre d'affirmer la tuberculose inflammatoire de l'estomac et de l'intestin, mais essayerons-nous de donner une idée générale de ce mode de lésions de la tuberculose et un aperçu des raisons qui militent en faveur de leur existence.

Tumeurs inflammatoires. Sténoses fibreuses d'origine tuberculeuse. — Il existe au niveau de l'estomac des tumeurs sténosantes purement inflammatoires dont on hésite toujours à parler. De par leur évolution, enrayée d'ordinaire par des opérations conservatrices, elles échappent habituellement à un contrôle précis; leur pathogénie demeure, de ce chef, toujours un peu hypothétique. Nous ne mettons évidemment hors de cause

les tumeurs d'origine ulcéreuse, dans lesquelles une réaction calleuse anormale infiltre la paroi et trompé sur la nature du processus, aussi bien que *ces vieux ulcères à expression péritonéale*, qui s'extériorisent par de la périgastrite stratifiée. Les faits que nous visons existent en dehors de l'ulcère et leur cause échappe généralement.

Plus ou moins diffuse, la lésion revêt le masque de la limite plastique; localisée, elle donne un petit noyau fibreux du pylore, indument qualifié d'ulcère cicatrisé. Envisageons séparément ces deux catégories.

1° Depuis les recherches déjà anciennes de Bard, de Bret et Paviot, on s'efforce généralement de faire rentrer toutes les limites dans le cadre des néoplasies épithéliales. Dernièrement encore, Quénu et Monprofit apportaient des faits concluants en ce sens. Cependant tous les faits ne peuvent y rentrer. Dans des travaux d'ensemble récents on reste encore indécis sur la catégorisation définitive de ces observations rebelles où, malgré les recherches les plus minutieuses, malgré la mise en coupe réglée de toute la tumeur, on n'a pu relever aucun élément épithélial anormal dans la paroi gastrique. On ne trouve que cette simple sclérose hypertrophique sous-muqueuse dont parlait Bouveret. Roux, il y a quelques mois, faisait connaître un fait de ce genre. Jonnesco et Grossmann en publiaient un autre dans la *Revue de Chirurgie* du 10 janvier dernier. Piollet en a pyloréctomisé une autre avec succès en 1906.

Bref, il faut admettre bon gré mal gré qu'il y a des limites cancéreuses et des limites simplement inflammatoires. Or, il est curieux de voir, comme l'avaient déjà

noté Hanot et Gombault dans un mémoire connu, que dans nombre des observations suffisamment explicites pour être utilisables à ce point de vue, pareille lésion a été vue *chez des tuberculeux*. Si l'on veut bien donner aux coïncidences cliniques la valeur qu'elles méritent, on sera conduit à considérer beaucoup de ces faits comme des *tuberculoses inflammatoires* plus ou moins anciennes et, par suite, on s'expliquera sans peine la chronicité d'une pareille infiltration, comme l'ont fait Halipré et Beaurain. « Dans quelques cas rares, l'examen histologique ne permet pas de découvrir des éléments carcinomateux. Il s'agit alors d'une hyperplasie conjonctive ayant évolué sous la forme clinique d'une gastrite chronique ou d'un ulcère de l'estomac; la tuberculose serait en cause dans quelques cas. »

De même, par la tuberculose inflammatoire, on s'expliquera ces faits paradoxaux de guérison anatomique et fonctionnelle, après des opérations palliatives comme ceux rapportés par Sheldon.

Il s'agissait d'une linite plastique découverte chez un diabétique tuberculeux, et dans laquelle l'examen histologique ne permet pas de reconnaître de lésions cancéreuses.

Sheldon, en janvier 1903, fait une anastomose gastro-jéjunale sur un estomac très petit, à parois épaissies, indurées, présentant à la coupe l'aspect fibreux. Quatre ans plus tard, son malade était encore en parfaite santé. Aussi bien, croyons-nous, peut-on conclure à l'origine tuberculeuse de certaines linites.

Dans un ordre d'idées voisines doivent prendre place certaines de ces tumeurs inflammatoires pyloriques où

para-pylorique sur lesquelles Gérard Marchand et Demoulin avaient attiré l'attention, il y a une dizaine d'années.

Dans ces cas, pris généralement pour des cancers, pièces en main, l'histologie ne montre qu'un tissu d'inflammation chronique plus ou moins scléreux. Peut-être s'agit-il du stade initial de limites fibreuses futures ? On ne saurait le dire, mais toujours est-il que la tuberculose se trouve avec une particulière fréquence chez les malades présentant ces pseudo-néoplasies. L'observation suivante, que nous avons recueillie dans le service de M. Vallas, le montre bien.

OBSERVATION I

Tumeur inflammatoire de l'estomac prise pour un cancer chez un tuberculeux. — Pylorectomie (Vallas). — Guérison opératoire. — Continuation d'évolution des lésions pulmonaires.

S... Pierre, 50 ans, apprêteur, entre le 19 décembre 1904, salle Saint-Louis, dans le service de M. Vallas, pour des troubles digestifs datant de trois ans. Il est envoyé par M. le professeur Bondet avec le diagnostic de néoplasme pylorique.

Dans ses antécédents, il n'y a à retenir que la *mort de deux enfants* en bas âge, par *méningite pulmonaire*.

Personnellement, il aurait eu la fièvre typhoïde en 1861, puis en 1882, un *rhumatisme articulaire aigu* pour lequel il séjourna un mois et demi à l'hôpital, depuis trois ans, il souffre de troubles gastriques.

Troubles gastriques depuis trois ans : à intervalles parfois éloignés, pesanteur gastrique, gêne ; mais pas de vomissements. Depuis trois mois, aggravation considérable : souffre régulièrement après chaque repas, régurgitations ali-

mentaires sans vomissement, saveur amère non pas acide. Or, ces quinze derniers jours, vomissements survenant une heure après chaque repas, alimentaires, assez abondants, s'accompagnant d'effort, ne paraissant pas renfermer d'aliments ingérés de la veille, ni hématomène, ni méléna.

Les douleurs stomacales ont leur maximum après l'ingestion des aliments, donnant une sensation de piquûre, de brûlure sans point dorsal, ne s'accompagnant pas d'oppression. Il y a huit jours, il a interrompu tout travail. Il a perdu ses forces et beaucoup maigri (8 kilos), son teint a jauni. L'appétit est conservé, mais, avec un dégoût prononcé pour la viande et les graisses. Pas de diarrhée, ni de constipation, douleur épigastrique très nette à la pression, en dehors de la ligne médiane; la paroi se défend, mais quand elle se relâche, il semble que l'on perçoive de l'empâtement profond. L'estomac a sa limite inférieure à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Il n'y a ni clapotage, ni succussion, ni mouvements péristaltiques.

L'examen des autres viscères ne montre rien de spécial, sauf au sommet du poumon droit. Il y a de la submatité, des râles, l'exagération des vibrations, et des râles fins, plus nombreux après la toux.

Chimisme fait par M. Nicolas, dans le laboratoire du professeur Bondet : Anachlorhydrie complète : hyperacidité totale, 1,78, due à des acides de fermentation, acide lactique surtout. Le liquide rétréci est légèrement hémorragique, sans odeur de beurre rance. Des examens rejetés précisent l'existence d'une tumeur peu adhérente, semble-t-il, que l'on perd sous le foie.

On porte le diagnostic de cancer juxta-pylorique et quelques jours après, M. Vallas fait une laparotomie médiane sus-ombilicale : l'estomac présente dans toute la région de l'antra un aspect coriacé, blanchâtre, et semble infiltré en nappe par une tumeur. Pylorectomie typique par le Billroth, deuxième manière. Suites opératoires satisfaisantes, malgré deux ou trois vomissements noirâtres, vers le qua-

trième et cinquième jour. En fin janvier, le malade part en convalescence, opératoirement guéri, mais n'ayant pas repris comme reprennent les habituels pylorectomisés.

Nous le revoyons deux mois après : il est toujours un peu souffrant, et il n'a pas engraisé beaucoup. Les lésions pulmonaires, examinées par un de nos collègues de médecine, sont stationnaires. Le diagnostic de tuberculose est confirmé. En somme, pas d'amélioration très nette.

Examen macroscopique de la pièce. — L'antra pylorique tout entier est rigide et cartonneux. On dirait du carton mouillé. Blafard, il est épais à la coupe, qui a un aspect succulent. L'infiltration paraît siéger surtout dans la muqueuse et la sous-muqueuse. Pas de ganglions.

Examen histologique fait par M. Paviot. Sur les coupes, assez nombreuses, que nous avons fait porter sur deux fragments prélevés en deux points différents du lambeau réséqué, nous n'avons rencontré aucune ulcération même de faibles dimensions, et pas de néoplasme.

On remarque une hyperplasie générale et des cellules glandulaires et des cellules des espaces interglandulaires, et des fibres musculaires lisses de la *muscularis mucosæ* et entre les glandes. Les espaces interglandulaires et les bourgeons interglandulaires sont tellement hyperplasiés, qu'ils font saillie et débordent à la surface en flocules saillants.

Les points lymphoïdes de la muqueuse sont énormes, essaient loin autour d'eux des cellules rondes. Mais le muscle, la sous-séreuse sont intacts.

En somme, un processus inflammatoire de la couche glandulaire dont la nature échappe.

Les deux observations suivantes de Delore et de Chevassu nous paraissent être de même essence. Dans celle de Chevassu, il nous semble que la rétrocession parfaite de l'infiltration gastrique avec persistance de l'adénopa-

thie est tout à fait caractéristique. Elle nous paraît en tout cas absolument superposable aux faits observés par Hartmann, par Cavaillon sur le gros intestin.

OBSERVATION II

Ancienne adénopathie tuberculeuse du cou. — Infiltration scléreuse de l'estomac. — Ascite. — Gastro-entérostomie. — Guérison.

R..., 51 ans.

Père mort jeune de *refroidissement*.

Mère vivante : 94 ans.

Pas d'enfants. Sa femme n'a jamais eu de fausses couches. Le malade a eu une *adénite cervicale tuberculeuse qui a suppuré* dans son jeune âge ; porteur d'une cicatrice sous-maxillaire, qu'il dit être un coup de fleuret. N'a jamais bu beaucoup de vin, pas d'alcool.

Le début de l'affection gastrique actuelle remonte à dix ans. A cette date, il prit des douleurs dans le creux épigastrique, douleurs continuelles coupées de paroxysmes, à forme de crises. Ces crises n'étaient pas liées à l'ingestion des aliments, et survenaient à n'importe quel moment du jour ou de la nuit. Elles se terminaient par des vomissements glaireux et quelquefois alimentaires. Les aliments rejetés avaient parfois été ingérés la veille ou l'avant-veille ; ces vomissements étaient très acides. Le malade n'a jamais eu de vomissements bilieux, ni d'hématémèse.

Constipation opiniâtre. Le malade reste plusieurs jours sans aller à la selle ; puis fait des matières ovillées : mais *jamais de melæna*. Parfois débâcles diarrhéiques.

L'état général devenant précaire, et l'amaigrissement progressif, de 54 kilos, poids habituel, à 43 kilos, font que le malade consulte divers médecins qui prescrivent des lavages d'estomac et le régime lacté, sans grande amélioration consécutive pour le malade.

Le Dr Tournier, consulté il y a trois ans, pose le diagnos-

tic de *périgastrite* tuberculeuse, et prescrit des farineux et de l'AzO³Ag intus. Sous l'influence de ce traitement, le malade reprend peu à peu les 10 kilos précédemment perdus. Il mange de tout. Du reste il n'a jamais perdu l'appétit, même au moment des plus fortes crises.

Mais peu à peu il se trouve ballonné après les repas. Son ventre est distendu peu à peu par une ascite progressivement croissante.

L'amélioration de l'état général cesse ; les douleurs et les vomissements recommencent. Cependant le malade a beaucoup d'appétit.

Les vomissements sont toujours très acides.

A l'entrée, le malade présente un *enrouement* qu'il dit être habituel. Il ne tousse pas, et ne présente pas de signes pulmonaires nets.

Gros amaigrissement. Teint jaune, cachectique.

Ascite volumineuse, avec tous les signes classiques, s'opposant à l'exploration de l'abdomen.

La matité hépatique paraît normale.

La palpation de la région épigastrique est douloureuse.

L'estomac semble très dilaté. La sonorité remonte assez haut sous les fausses côtes. Rien de particulier pour le reste de l'abdomen. Pouls petit à 130.

Vendredi 13 août 1908. — M. Delore fait une petite incision de laparotomie sus-ombilicale médiane, pour évacuer l'ascite.

Le liquide, qui présente les caractères ordinaires, est très abondant : on assèche autant que possible la cavité péritonéale.

On explore alors l'estomac qui est énorme, dur, rouge violacé, de la consistance du carton, épaissi et dépourvu de toute contractilité, rempli d'aliments. Nulle part on ne découvre de tumeur. Pylore et petite courbure fixés. Sur la face antérieure, l'estomac est recouvert d'exsudats péritonéaux blanchâtres. Le péritoine ne présente aucune granulation tuberculeuse. Mésocôlon transverse rétracté.

M. Delore fait à la soie une gastro-entéro-anastomose postérieure, en passant l'intestin grêle en avant du côlon transverse et au travers du ligament gastro-colique.

Suites opératoires parfaites. Le malade quittait l'hôpital le 14 septembre, ayant engraisé de 5 kilos, mangeant de tout, ne vomissant plus. L'ascite ne s'est pas reproduite de façon appréciable.

Huit jours après l'opération, est apparu un œdème des membres inférieurs, sans albuminurie, qui a rapidement disparu par la station debout et la marche.

OBSERVATION III

CHEVASSU, *Société anatomique*, 1901.

Homme de 31 ans, opéré trois ans et demi auparavant par Tuffier pour une sténose pylorique. On avait pratiqué une gastro-entérostomie postérieure : les lésions trouvées étaient ainsi décrites par Tuffier : « *le pylore et la région pylorique étaient infiltrés d'une sorte de tissu œdémateux, ferme, élastique, ressemblant à première vue à du frai de grenouille*, le malade était syphilitique ; et si pareille lésion avait déjà été signalée, j'aurais peut-être hasardé l'hypothèse d'une lésion spécifique. Cette tumeur a disparu progressivement et quatre mois après l'opération on ne la percevait plus ».

Le malade vient mourir à l'Hôtel-Dieu d'un abcès du foie.

Autopsie : abcès aréolaire du foie.

Une masse énorme englobait le pylore et la région pancréatico-duodénale. Une dissection rapide a montré qu'elle était constituée de la façon suivante :

Elle commençait dans la région mésentérique, et était fermée par un ensemble de ganglions hypertrophiés et agglomérés. Elle atteignait le duodénum, appliquait sa troisième portion contre la colonne vertébrale, et se confondait au niveau du pancréas, en un énorme paquet de

ganglions... L'estomac a été ouvert; on n'a pas trouvé d'ulcération ancienne. La bouche duodénale située au point déclive était largement ouverte; allongée dans le sens transversal... le pylore contracté ne laissait pas passer l'extrémité du petit doigt. Une fois ouvert, *sa muqueuse s'est présentée avec une coloration normale; ses parois sont souples; elles ne paraissent pas épaisses; la sténose pylorique était une sténose extrinsèque par compression.*

A la coupe, tous les ganglions sont transformés en une *masse caséeuse.*

En note, Ricard et Chevrier écrivent : « Si la lésion pylorique primitive est syphilitique, le malade n'en avait pas moins à la fois une sténose tuberculeuse d'origine ganglionnaire... On a vu avec quelles restrictions nous avons parlé de la nature tuberculeuse possible de la lésion primitive, qui n'a pas les caractères habituels de la tuberculose du pylore, qui a guéri seul, sans laisser de trace.

2° A côté de ces dégénérescences fibroïdes diffuses, il faut comprendre dans le cadre de la tuberculose inflammatoire gastrique *certaines scléroses limitées au pylore*, qui en rétrécissent le calibre, et que l'on s'efforce de faire remonter à l'hypothétique cicatrisation d'un ulcère. L'explication est commode et on en abuse quelque peu aujourd'hui : toute sténose intrinsèque, bénigne, est actuellement, sans autre forme de procès, attribuée à un ulcère latent.

Cruveilhier ne se doutait certes pas quand il décrit le syndrome qui porte son nom du grand nombre d'ulcères silencieux que l'on découvrirait dans la suite !

Il existe pourtant de façon indiscutable des sténoses d'emblée survenant sans signes cliniques antérieurs d'ulcération, et sans aspect anatomique de cicatrisation.

Les malades qui le portent ont vu s'installer progressivement, souvent assez vite, le pénible syndrome pylorique, sans douleurs, sans rejets acides, sans hématomèse. Parfois, au début, il y a une légère réaction péritonéale, quelques nausées, du ballonnement et on pense à de la péritonite bacillaire en voie de rétrocession, déjà la dilatation et les grands vomissements sont là. Souvent jeunes, ces malades ont fréquemment un habitus extérieur spécial, un aspect frêle, légèrement infantile.

En voici quelques exemples assez nets :

OBSERVATION IV

A. PONCET et R. LERICHE. *Bull. de la Société de Chirurgie*, 1908.

Sténose fibreuse du pylore, avec micropolyadénopathie du petit épiploon. — Histologiquement, lésion d'inflammation chronique. — Séro-diagnostic tuberculeux très positif.

V... Em., 21 ans, cultivateur, entre le 7 janvier 1907, salle Saint-Philippe, parce qu'il ne digère pas et parce qu'il vomit, bien qu'ayant un excellent appétit.

Il n'a aucun antécédent méritant d'être rappelé, dans sa famille, ses parents, ses frères et sœurs se portent bien. Lui-même, qui n'a jamais présenté de maladie sérieuse, n'est malade que depuis trois ans.

A cette époque, il souffrit de troubles digestifs vagues (pesanteurs et ballonnement) qui furent qualifiés de dilatation et dont un régime approprié le débarrassa rapidement. Mais l'amélioration ne fut que temporaire, au bout de quelques mois il se remit à éprouver des sensations de malaise, de douleurs diffuses dans le ventre, et de temps à autre eut quelques vomissements.

Il fut alors laparatomisé : on lui fit une incision latérale droite, et on lui enleva l'appendice, bien qu'il parut à peu

près sain ; ne trouvant pas là un motif suffisant pour expliquer ce dont il souffrait, on agrandit l'incision, et on vérifia la vésicule. Celle-ci était saine sans calcul ni péri-cholocystite.

Guéri opératoirement sans incident, il se trouva pour un temps très amélioré. Mais au bout de six mois, les vomissements reparurent et prirent bientôt le type pylorique le plus net : actuellement il vomit tous les jours, deux à trois heures après les repas : ses vomissements sont un peu acides, et rejettent la presque totalité des aliments ingérés. A différentes reprises, pourtant, il y aurait remarqué des aliments de la veille. Jamais il n'y a eu de sang, ni de coloration noirâtre.

La constipation est opiniâtre ; l'appétit est conservé absolument normal. Le malade mangerait de tout et avec un égal plaisir, mais on lui a conseillé de réduire son alimentation aux potages et au lait. Il a maigri de 7 kilos et réclame une intervention si possible. A l'inspection de l'abdomen, on note en outre d'une très longue incision latérale droite, avec éventration légère, une voussure intermittente très nette de la région sus-ombilicale. Par instant, et quand on se trouve en phase digestive, on voit très facilement l'estomac s'inscrire sur la paroi ; sa grande courbure, lors de ces phases de contraction, se trouvant à hauteur de l'ombilic. Les contractions péristaltiques fréquentes et fortes naissent en haut sous les fausses côtes gauches et se propagent vers la droite.

La percussion montre une dilatation marquée et il y a du clapotage à jeun. A l'exploration on ne sent nulle tumeur. En dehors des périodes d'éréthisme gastrique, il n'y a même pas de défense de la paroi ; tout est souple dans la profondeur, et la pression n'éveille nulle douleur.

Le malade n'a d'ailleurs jamais souffert de façon vive. Il ignore les points xiphoïdo-vertébraux.

L'intestin est souple ; le toucher rectal négatif, les reins, les testicules n'ont rien d'anormal.

L'examen du thorax ne montre pas trace de lésion pulmonaire, mais ce jeune homme a un aspect frêle, infantile, il a l'air délicat.

Après lavage d'estomac, le 12 janvier 1907, nous faisons une laparotomie médiane sus-ombilicale. L'estomac, très dilaté, porte sur la petite courbure, près du pylore, une induration grosse comme un haricot, à contours indécis, qui infiltre la partie supérieure du sphincter. Il y a un peu de liquide dans le ventre, très peu, mais il y en a. D'autre part, le petit épiploon est rempli de petits ganglions blanchâtres, nous en prélevons un pour l'examen histologique, puis nous faisons une gastro-entérostomie postérieure au bouton de Jaboulay.

Le 23 les fils sont enlevés.

Le malade commence à se lever et guérit sans incident.

Le 1^{er} février, il quitte le service n'ayant plus le moindre trouble gastrique, mangeant de tout et ne vomissant plus.

L'examen microscopique des ganglions fait au laboratoire de la clinique, par M. Dor, n'y montre pas trace de lésions néoplasiques ou tuberculeuse. Il n'y a que de l'inflammation chronique avec de la sclérose. La séroration tuberculeuse faite dans le laboratoire de M. le professeur Arloing, a donné une agglutination très positive.

L'inocubation d'un fragment à un cobaye a été également négative.

OBSERVATION V

BÉRARD. *Bull. de la Société de Chirurgie*, 190 .

Une jeune femme de 24 ans, atteinte de lésions pulmonaires tuberculeuses bilatérales, pour lesquelles elle fit depuis un séjour prolongé au sanatorium d'Hauteville, entrain en février 1907, dans son service de l'hôpital de la Croix-Rousse, demandant la cure d'une dilatation gastrique qui date de six ans. Cette dilatation, qui fut précédée de troubles intestinaux graves soignés à Paris par M. Mathieu,

a pris lentement et sans épisode aigu, l'allure classique du syndrome pylorique. Il s'y surajoute des coliques intestinales surajoutées faisant songer à des sténoses multiples de l'intestin grêle. Une laparotomie, après avoir montré l'intégrité de l'intestin qui est pourtant le siège de spasmes violents, révèle un épaississement fibreux du pylore que recouvrent quelques tractus péritonéaux blanchâtres. Il ne semble pas y avoir le moindre processus ulcéreux. On fit une gastro-entérostomie qui ne donna pas pleine satisfaction ultérieure.

A l'ouverture de l'abdomen chez tous ces malades, on trouve généralement un peu de liquide ascitique; l'estomac pâle, moyennement dilaté, porte au niveau du pylore, sur la petite courbure, une infiltration régulière, uniforme, lisse intra-pariétale. De petits ganglions sont perceptibles dans l'épiploon gastro-hépatique : l'inoculation, l'examen histologique n'y révèlent aucun indice de tuberculose. Et pourtant, chez ces malades, après une anastomose qui, souvent, donne peu de satisfaction, on voit parfois évoluer des lésions pulmonaires ou péritonéales. En présence de ces constatations, à quoi faut-il se rattacher ? D'ulcère, il ne saurait être question. Seule l'hypothèse d'une tuberculose bénigne sténosante nous paraît défendable. C'est ce qu'avait fort bien vu Patella, dont les observations, rejetées par Ricard et Chevrier du cadre de la tuberculose pylorique nous semblent être de très beaux exemples à l'appui des idées que nous défendons. Les trois malades de Patella, partout cités, tous trois âgés d'une vingtaine d'années, tous trois tuberculeux et sténosés du pylore, avaient des lésions identiques à celles que nous venons de signaler.

OBSERVATION VI

PÂTELLA, d'après Dario Romani.

Jeune fille avec antécédents tuberculeux du côté de sa mère, deux ou trois ans avant l'affection gastrique, *hémoptysies, lésions pleurales, amaigrissement*.

Insidieusement s'installent des troubles gastriques qui, au bout de deux ans, aboutissent à des vomissements périodiques tous les deux ou trois jours, vomissements très abondants.

Jamais d'hématémèse dans toute l'évolution des accidents; jamais de douleurs ni d'autres phénomènes dépendant d'un processus ulcéreux de l'estomac.

Estomac très dilaté et abaissé, la grande courbure descendant au niveau de la crête iliaque.

Symphyse pleurale à la base gauche; induration sans signes humides au sommet du même côté.

Gastro-entérostomie (prof. Calzi). A l'ouverture de l'abdomen on constate un épaissement considérable de la région pylorique, à ce niveau le péritoine était blanc grisâtre, d'aspect fibreux avec de petits nodules compacts, quelques-uns de la grosseur d'un grain de blé.

Adhérences nombreuses entre le pylore et les régions voisines; pas d'autres signes de péritonite que ces adhérences.

Pas de réponse histologique sur la nature d'un de ces grains.

Toutefois, le fait que le malade, aussitôt après l'intervention et dans l'espace de trois ou quatre mois, avait repris de 20 kilos, exclut absolument la nature néoplasique de tous ces nodules et de la sténose elle-même, comme certains l'avaient pensé.

Deux ans après l'opération, le malade avait un très bon état général et ne présentait plus aucune douleur gastrique.

OBSERVATION VII

PATELLA, in D. Romani.

Jeune cultivateur, 23 ans, reçu à la clinique de Perugia.
Pas d'antécédents tuberculeux. Bonne santé jusqu'à 20 ans, lorsque pendant plusieurs semaines accès de fièvre, surtout vespéraux avec sueurs nocturnes.

Toux pendant plusieurs mois avec crachats teintés de sang, dépérissement rapide.

Après la disparition de ces symptômes, le malade commence à avoir de l'inappétence et des digestions pénibles. Rapidement ces troubles s'accroissent tellement, que le malade est obligé, six ou sept heures après le repas, de provoquer le vomissement. Celui-ci est constitué par des résidus d'aliments mal digérés, sans traces de sang.

Objectivement : constitution débile, dénutrition profonde ; signes d'induration sans phénomènes humides de la plus grande partie du lobe supérieur droit ; dilatation de l'estomac considérable.

Acidité gastrique au repas d'épreuve : 3,80 p. 1.000 dont 0,08 d'acide chlorhydrique libre. Traces d'acide lactique ; acide butyrique abondant.

Gastro-entérostomie (prof. De Paoli) à l'ouverture de l'abdomen ; l'aspect du pylore rappelle celui de l'observation I.

L'examen histologique de quelques-uns des nodules enlevés à la surface du pylore montra un processus d'inflammation chronique avec en plusieurs points de l'édification tuberculeuse.

Après l'opération le malade est en parfait état.

OBSERVATION VIII

PATELLA, d'après D. Romani.

Jeune homme qui de 18 à 22 ans eut des phénomènes très graves de tuberculoses pulmonaires. Après l'atténua-

tion lente de ces troubles respiratoires, il commença à avoir des troubles gastriques qui en plusieurs mois devinrent plus intenses; il finit par vomir une fois tous les deux ou trois jours, très abondamment.

A l'examen, le malade présentait au sommet droit des signes d'un processus spécifique éteint. Dilatation volumineuse de l'estomac, stase gastrique. Mauvais état général.

Le malade refusa toute intervention et fut perdu de vue par le chirurgien.

Au reste, les jeunes gens n'ont point le monopole de ces rétrécissements inflammatoires. On peut les observer à un âge plus avancé. Ils semblent avoir alors une évolution plus bénigne, et l'opération palliative paraît alors plus nettement curatrice.

OBSERVATION IX

DELORE, *Bull. de la Société de Chirurgie*, 1908.

Pylore fibreux avec dilatation gastrique et légère ascite chez une tuberculeuse pulmonaire à type fibreux. — Gastro-entérostomie.

Augustine P..., âgée de 48 ans, n'a pas d'antécédents à retenir. En mars 1905, au moment où brusquement sa ménopause s'établit, elle prit les troubles gastriques qui l'amènent à l'hôpital actuellement, ce furent des aigreurs et des brûlures gastriques, calmées par l'ingestion alimentaire. Au bout de six mois, elle commença à vomir : vomissements espacés très abondants, prenant progressivement un type pylorique très net. En janvier 1907, le syndrome pylorique est des plus nets, avec toutes les conséquences habituelles sur l'état général.

L'examen ne révèle rien autre que des signes nets de sténose pylorique avec grande dilatation et léger péristaltisme. On ne sent pas de tumeur. Aux poumons, *induration des sommets*.

Le 27 mars 1908, M. Delore fait une laparotomie médiane qui donne issue à *une petite quantité d'ascite*. Il n'y a au reste nulle trace de péritonite bacillaire. L'estomac ne présente ni cicatrice, ni tumeur. Il porte simplement une *petite tache blanchâtre dans la région de l'antré*. A ce niveau il n'y a pas d'induration, mais le pylore *est épaissi et comme fibreux, sans être très augmenté de volume*. Pas de ganglions gastro-hépatiques. Appendice, vésicules biliaires, annexes sains. On fait alors une gastro-entérostomie postérieure au bouton de Jaboulay. Guérison opératoire sans incident.

Songeant à la tuberculose de l'estomac, nous prions notre collègue Rome, chef de clinique suppléant du professeur Lépine, d'examiner soigneusement cette malade au point de vue pulmonaire ; de son auscultation *il résulte qu'elle est atteinte de lésions fibreuses en évolution très caractérisées*.

OBSERVATIONS X ET XI

HARTMANN. *Revue de Chirurgie*, 1907, p. 481.

« Deux fois, dit Hartmann, nous nous sommes trouvés en présence de rétrécissements dits inflammatoires de la région iléo-cæcale. L'examen microscopique et les inoculations ne nous avaient permis de déceler ni l'existence de lésions tuberculeuses, ni la présence de bacilles. La guérison complète obtenue à la suite de l'opération, l'intégrité de l'état général plaident encore en faveur de l'existence de lésions inflammatoires banales. Or, *dans le premier cas*, la malade est venue nous retrouver au bout de neuf ans avec une tuberculose en voie d'évolution, à laquelle elle a succombé dix ans après la résection que nous avons faite, sans avoir présenté pendant tout ce temps le moindre symptôme intestinal. *Dans le deuxième*, la malade restée guérie après une résection pendant six ans, présente au cours de la septième année une suppuration du bassin à laquelle elle succomba ; à l'autopsie nous trouvions des lésions de tuberculose ganglionnaire mésentérique.

« Ces deux malades avaient, par conséquent, après dix ans et après sept ans, succombé à des lésions tuberculeuses.

« Y a-t-il là une simple coïncidence ?

« Les lésions primitives, en apparence non tuberculeuses (histologie et inoculation), étaient-elles en réalité d'origine bacillaire ? Nous sommes tenté de le croire, d'autant qu'aujourd'hui les travaux de Poncet ont attiré l'attention sur certaines formes peu connues de *tuberculose inflammatoire*, très différentes, au point de vue anatomo-pathologique, de la tuberculose ordinaire.

« Si cette hypothèse se confirmait, le domaine de la tuberculose hypertrophique, pris sur des lésions considérées autrefois comme néoplasiques, s'accroîtrait encore par l'adjonction de bon nombre de rétrécissements dits inflammatoires.

« De toutes façons, au point de vue clinique, au point de vue thérapeutique et même au point de vue de l'anatomie pathologique, ces rétrécissements rappellent des tuberculoses hypertrophiques. »

Les mêmes considérants cliniques permettent de ranger les observations suivantes de Villard dans ce cadre des sténoses inflammatoires tuberculeuses.

OBSERVATION XII

Due à l'obligeance de MM. VILLARD et LECLERC (1).

Sténose pylorique de nature inflammatoire. — Pyloroplastie. — Récidive des symptômes. — Gastro-entérostomie postérieure. — Rhumatisme. — Péritonite tuberculeuse. — Accidents méningés. — Mort.

A. M., 16 ans, entre dans le service de M. Leclerc, le 7 avril 1900. Depuis l'âge de 6 ans, sans cause connue de sa

(1) La première partie de cette observation est tirée du compte rendu de la présentation du malade par M. Leclerc et Villard (*Soc. de Méd. de Lyon*, 11 juin 1900). Nous tenons à remercier M. Villard d'avoir bien voulu mettre ses observations à notre disposition, bien qu'elles constituent la base d'un travail qu'il a en préparation.

mère, il commença à avoir des vomissements alimentaires de loin en loin, qui devinrent de plus en plus fréquents, au point d'avoir lieu plusieurs fois par semaine; peut-être faut-il attribuer à cette affection l'état d'infantilisme que l'on trouve chez lui; il mesure 1 m. 33, a le pubis glabre, les organes génitaux peu développés.

Actuellement ces vomissements sont fréquents; ils sont précédés de malaises douloureux auxquels le malade met un terme en se faisant vomir mécaniquement. Ils sont copieux, alimentaires, non bilieux et se produisent plusieurs heures après le repas. Ni hématurie, ni méléna. Au moment où l'on amène le malade à l'hôpital, il est pris d'une crise de tétanie très violente, qui est la seconde et qui est suivie d'une troisième et dernière dans la journée. Le ventre est gros, tendu; aucun empatement; aucune tumeur; il y a une grosse dilatation stomacale et de la rétention gastrique; on retire, par la sonde, des débris alimentaires et jamais le liquide n'arrive à être clair. Péri-taltisme. Aucun autre trouble.

Le diagnostic porté est celui de *sténose pylorique de cause inconnue*; en présence de l'insuccès du traitement médical, on songe à une intervention.

Opération le 21 avril 1900, pratiquée par M. Villard. — Incision sus-ombilicale médiane; on trouve, faisant corps avec le pylore, une plaque dure qui occupe presque toute la circonférence; tout autour il y a des ganglions non adhérents. *Pyloroplastie* sur la face inférieure de la région pylorique; la muqueuse pylorique était macroscopiquement saine. Suites opératoires parfaites; le malade fut présenté à la Société de Médecine le 11 juin, il avait repris 5 kil. 800; les vomissements n'ont pas réapparu. A ce moment-là MM. Leclerc et Villard, éliminant toutes les autres causes de *sténose pylorique*, ne retenaient que la nature tuberculeuse de l'affection, hypothèse que la présence de ganglions, l'âge du malade rendaient parfaitement plausible.

Rentré à l'hôpital le 19 août 1901, la guérison ne s'est

maintenue que peu de temps; peu à peu les anciens symptômes ont réapparû.

À l'examen on constate une dilatation considérable de l'estomac, visible à l'œil nu; le péristaltisme, le tympanisme ne font que la confirmer.

Intervention le 29 août. — Après ouverture de l'abdomen on constate une dilatation considérable de l'estomac, qui présente des adhérences résultant de la première intervention. La plaque indurée qui existait à cette époque a augmenté et donne la sensation d'une véritable tumeur intrapylorique du volume d'une noix; les ganglions mésentériques, déjà engorgés, ont doublé de volume. *Gastro-entérostomie postérieure.* Un ganglion est prélevé pour l'examen.

Suites opératoires bonnes; le malade pèse 30 kilos au lieu de 28; le 16 septembre il part à Longchêne en bonne santé.

Le 3 octobre, le malade va très bien au point de vue digestif; il semble cependant prendre un peu d'ascite.

Examen du ganglion (M. le prof. agr. Paviot). — La seule altération consiste en l'apparition, au milieu du ganglion, de quelques traînées de tissu conjonctif hyalin semé de noyaux en bâtonnets et que la coupe intéresse sous diverses incidences.

Discussion pathogénique de ce cas (M. LECLERC) (*Lyon Médical*, 1900, p. 271). — « Reste l'hypothèse d'une sclérose tuberculeuse primitive de la tunique sous-muqueuse du pylore. Nous n'avons malheureusement aucun examen histologique de la partie indurée pouvant étayer ce diagnostic. Néanmoins, l'exclusion des autres causes de sténose pylorique, l'âge du malade, la présence de ganglions la rendent parfaitement plausible. »

L'évolution ultérieure de la maladie devait apporter d'autres éclaircissements.

Le 4 mars 1904, le malade revient à l'hôpital pour des douleurs rhumatoïdes diffuses occupant toutes les articula-

tions, douleurs d'intensité variable, particulièrement, dit-il, avec la température.

Pendant l'année qui a suivi la dernière intervention, le malade dit s'être très bien porté au point de vue digestif.

Actuellement l'appétit est capricieux, les digestions sont toujours lentes et pénibles; vomissements de temps à autre.

Le malade est toujours petit (1 m. 39); il n'a presque pas grandi depuis l'âge de 10 ans; maintenant, à 19 ans et demi, il ne pèse que 34 kilogs; aspect souffreteux, infantile.

Les mouvements sont gênés et douloureux, particulièrement ceux de la colonne vertébrale et des membres inférieurs. Le malade se baisse difficilement, il a de la peine à se pencher à droite et à gauche. La marche est pénible, comme une sorte de dandinement très prononcé.

A signaler de l'œdème des jambes et de la bouffissure de la face. Ces œdèmes sont récents; aussi ne peut-on interpréter l'ascite constatée à Longchêne par le docteur Pauly, comme ascite de l'anasarque; car à ce moment il n'avait pas d'œdème périphérique.

L'ascite a d'ailleurs disparu (cliniquement) à l'examen de 1904.

Comme le malade vomit de temps en temps, on pense à une nouvelle sténose pouvant expliquer cet état de dénutrition et d'affaiblissement si marqués. Aussi décide-t-on une laparotomie presque *in-extremis*.

Laparotomie : octobre 1904. — Incision sus-ombilicale. On tombe sur plusieurs anses intestinales adhérentes. Il s'agit d'adhérences intestinales multiples, fibreuses, ne traduisant pas un processus en évolution; pas de point caséifié. Comme il faut aller vite à cause de l'état du malade, on ne peut faire de recherche complète.

Mort au bout de trois semaines dans la cachexie progressive, au milieu de phénomènes de méningisme, dans le coma.

Autopsie. — Pas de tuberculose nette en aucun point,

mais tout le ventre est rempli d'adhérences anciennes, surtout dans la région sus-ombilicale.

Au niveau du pylore, il n'existe plus la plaque indurée qu'on avait constatée lors des deux interventions, mais l'orifice pylorique est rétréci et la séreuse pylorique a un aspect nacré, fibroïde.

Les adhérences sus-ombilicales ont entraîné une compression du bout efférent de l'anastomose, réalisant une sorte de circulus viciosus chronique et incomplet, amenant les troubles de la nutrition qui paraissent être en grande partie cause de la mort.

Examen histologique des pièces d'autopsie confiées au Laboratoire d'anatomie pathologique (M. Paviot), pour rechercher la possibilité de lésions tuberculeuses.

1° *Coupe du pylore.* — Lésions inflammatoires; augmentation des points lymphoïdes, augmentation de longueur des glandes à mucus de la région; tissu fibroïde sous-jacent. Mais pas de formation histologiquement tuberculeuse.

2° *Contour de l'orifice de la gastro-entéroanastomose.* — Bloc de constitution fibroïde sans cellules géantes ni masses caséeuses.

3° *Ganglions mésentériques.* — Légère hypertrophie. Pas de tuberculose.

OBSERVATION XIII

Antécédents tuberculeux héréditaires et personnels très chargés. — Sténose pylorique. — Hémoptysie.

M^{me} X..., 30 ans, vient pour des vomissements datant de treize ans.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 51 ans d'affection utérine. A remarquer que dans la famille de la mère on meurt jeune. Une sœur morte à 5 ans de méningite tuberculeuse. Un frère mort à 6 ans d'albuminurie. Une autre sœur morte à 16 ans d'une affection abdominale (péritonite tuberculeuse?) avec l'allure générale d'une phtisique.

Il ne lui reste qu'un frère vivant; mais il a été réformé du service militaire où on le considérait comme tuberculeux.

Une tante (la sœur de son père), atteinte de *laryngite tuberculeuse*; elle a fait un séjour au sanatorium d'Hauteville.

Antécédents personnels. — A part une bronchite assez vite guérie dans l'enfance, la malade a eu une jeunesse assez bien portante.

A 17 ans, elle commence à vomir et l'on parle de gastrite nerveuse.

Ces vomissements surviennent sans régularité, tout proche des repas ou à n'importe quelle heure de la journée; ils sont précédés de pesanteur gastrique, de céphalée; le vomissement soulage tout.

Ces vomissements d'emblée assez fréquents se répètent plusieurs fois par semaine. Deux fois, stries sanglantes dans les mucosités vomies, sang constaté par le médecin traitant.

Vers la même époque, *adénopathie cervicale* unilatérale assez volumineuse ayant disparu progressivement sans sup-purer, après un traitement général rigoureux et huile de foie de morue.

Vers 20 ans, les troubles gastriques s'accroissent, l'amaigrissement, jusqu'à présent peu marqué, devient notable et s'accompagne de torpeur et de faiblesse générale.

Mariée à 24 ans. Pas de vomissements pendant sa grossesse. Enfant de 6 ans assez bien portant, quoique plutôt chétif; il a eu plusieurs affections pulmonaires aiguës.

Depuis cette grossesse, les troubles gastriques se sont encore aggravés, l'état général est allé périlissant. Les vomissements sont devenus abondants, contiennent des aliments ingérés depuis plusieurs jours; la malade passe au lit au moins trois jours par semaine.

De septembre à novembre 1907, les vomissements deviennent incessants, et elle est opérée par M. Villard.

Laparotomie. — Le pyllore est épaissi; à son niveau, la séreuse est blanc grisâtre, d'aspect fibreux. Adhérences

péripyloriques. Rien à la vésicule. Rien ne permet de penser à un ulcère.

Gastro-antérieure et jéjuno-jéjunostomie.

Après l'intervention, bien-être de quatre semaines environ; la malade reprend des forces et arrive à peser 53 kilogs.

Puis les vomissements reprennent, une diarrhée incoercible s'installe, le ventre se ballonne; on parle de péritonite.

Elle maigrit à nouveau et ne pèse plus que 46 kilogs en janvier 1908. L'alimentation n'est plus supportée, on donne des lavements alimentaires.

Elle revient alors se montrer à M. Villard: elle perd encore 7 kilogs (poids: 39 kilogs).

Radioscopie après injection de bismuth; le bismuth reste immobilisé plusieurs heures après à gauche de la ligne médiane, au-dessous de l'ombilic. La nouvelle bouche gastrique fonctionne bien, mais il existe une dilatation sur le grêle en aval de la néostomie comme si un obstacle siégeait au-dessous.

Deuxième intervention, le 25 juin 1908.

Laparotomie. — On tombe sur une forte bride enserrant le jéjunum au-dessous de l'anastomose, bride étendue de la grande courbure jusque vers la fosse iliaque droite. Résection de cette bride. Le cours du contenu intestinal se fait sans gêne.

Suites parfaites au point de vue digestif.

Le 4 juillet, point de côté à la base droite; expectoration hémoptoïque prolongée, plutôt *véritable hémoptysie*. Sueurs nocturnes. Toux persistante.

Amélioration cependant. La malade arrive à pouvoir s'alimenter de façon satisfaisante.

OBSERVATION XIV

VILLARD. *Revue de chirurgie*, 1900, p. 499.

Adénites tuberculeuses de l'enfance. — Tumeur inflammatoire du pylore. — Sténose pylorique. — Gastroduodénostomie sous-jacente. — Guérison.

M^{me} F..., 31 ans, entre le 18 juillet 1899 à la Charité de Lyon, pour des troubles gastriques. Pas d'antécédents héréditaires. *Quelques cicatrices cervicales laissées par des adénites suppurées de l'adolescence.* 2 enfants bien portants. Sa dernière couche remonte à trois années. C'est depuis que les accidents ont débuté.

Il s'agit de ballonnement après les repas, digestions pénibles, vomissements espacés puis de plus en plus fréquents. Vomissements alimentaires : pas d'hématémèse ni de méléna. Jamais de douleurs. Diarrhée abondante au début, actuellement constipation opiniâtre.

Depuis peu amaigrissement très rapide et perte des forces.

A l'entrée on est frappé de la maigreur de la malade (poids 36 kilogrammes seulement). Les vomissements sont toujours quotidiens, abondants, alimentaires (aliments ingérés depuis plusieurs jours). A signaler que les *règles habituellement normales font défaut depuis neuf mois. Pas de grossesse.*

Abdomen volumineux ; l'estomac très dilaté descend jusqu'à deux travers de doigt au-dessus du pubis. Clapotage, péristallisme très marqué, pas de tumeur, ni de douleur à la palpation.

Rien au foie, ni aux poumons, ni au cœur. Rien du côté de l'utérus et des annexes. Pas d'albuminurie.

Chimisme gastrique. — Peu d'HCl libre, acidité totale diminuée.

Intervention: 26 juillet 1899.

Laparotomie sus-ombilicale. — Après ouverture de l'abdomen on reconnaît la présence au niveau du pylore, d'une tumeur du volume d'une noix. Cette tumeur, de forme arrondie, fait saillie sous la muqueuse et ne se trahit à l'extérieur que par un soulèvement des tuniques gastriques : il n'y a aucune infiltration néoplasique de celles-ci.

Le pylore est mobile, sans adhérences avec les organes voisins; seuls quelques ganglions rétro-pyloriques et d'autres situés dans l'épiploon gastro-hépatique, vers le hile du foie font rejeter l'idée d'une pylorectomie.

Gastroduodénostomie sous-pylorique de Villard. — Suites immédiates parfaites, la température n'a jamais atteint 38°. Pas de choc opératoire. Les malaises gastriques disparaissent, la sensation de faim se manifeste rapidement.

2 août. — Les solides sont ingérés sans incident, la malade a déjà engraisé de 2 kilogs.

20 août. — La malade quitte le service, poids: 42 kilogs; l'estomac n'est plus dilaté; ni clapotage, ni péristaltisme.

Décembre 1899. — La malade envoie de ses nouvelles. Pas de troubles gastriques, elle a engraisé de 22 kilogs en cinq mois; ses règles ont reparu depuis deux mois, abondantes et régulières.

14 février 1900. — La malade est présentée à la Société de Chirurgie. Sa santé est florissante, elle pèse 23 kilogs 500 de plus qu'au moment de l'opération; il n'existe pas le moindre signe de sténose, on ne sent rien à la palpation.

« En présence de tous ces symptômes négatifs, ajoute M. Villard, et devant l'état général excellent de l'opérée, nous nous demandons même si nous ne nous sommes pas trouvés au cours de l'intervention en présence d'une pseudotumeur inflammatoire, tuberculeuse peut-être (ceci étant mieux en rapport avec la présence des ganglions périphériques). » Nous ajouterons à ce fait d'une guérison si complète par une opération simplement palliative, l'argument qu'on pourrait tirer des cicatrices du cou, traces d'adénites supprimées de l'enfance.

OBSERVATION XV

SEYMOUR J. SARKAY. *Transact. of the Path. Soc. of London*, 1883, p. 204.

F..., 33 ans, morte d'érysipèle à la face; avait présenté des troubles intestinaux.

A l'autopsie : rétrécissements multiples de l'intestin grêle; l'examen microscopique ne révéla aucune lésion tuberculeuse; l'auteur croit à des *lésions inflammatoires* simples; l'examen d'une trompe démontra la présence de cellules géantes et caséification caractéristique.

OBSERVATION XVI

KROVER. *Gazeta Botkina*, 1/13 mars 1900. In Thèse PATEL, p. 185.

F..., 28 ans; depuis dix ans, constipation et vomissements; accès douloureux fréquents; le dernier a eu lieu huit jours avant son entrée; le malade arrive avec des symptômes d'*occlusion aiguë*; faciès abdominal; tympanisme; vomissements bilieux. — Laparotomie. Intestin rougeâtre, dilaté; exsudat péritonéal; le cæcum semble oblitéré; ponction d'une anse dilatée avec un trocart; il s'écoule des gaz et des matières. *Anastomose de l'iléon et du côlon transverse* (bouton de Murphy); les anses intestinales rentrant difficilement, on en ouvre une avec le bistouri pour évacuer le contenu. Durée : une heure et demie. Mort quelques heures après. — *Autopsie*. On trouve un premier rétrécissement au niveau de la valvule de Bauhin; un autre sur l'iléon à 3 m. 50 du premier; sept autres sur le jejunum; quelques lésions cicatricielles sur le mésentère; ganglions rétro-péritonéaux. L'auteur admet qu'il s'agit d'une *inflammation simple*; l'examen microscopique rappelle les lésions d'une *tuberculose hypertrophique guérie*.

L'observation suivante de M. Jaboulay, publiée dans la thèse de Patel, est d'un intérêt majeur. A côté de la

tumeur inflammatoire où l'examen histologique ne permit pas de découvrir de lésions spécifiques, le mésentère adjacent était infiltré de matières caséuses. Cette observation de tuberculose inflammatoire du grêle est à rapprocher de l'observation de Chevassu (obs. III), où il s'agissait de sténose pylorique inflammatoire avec adénopathie caséuse de voisinage.

OBSERVATION XVII

Recueillie dans le service de M. JABOULAY.

PATEL, p. 164. Th. de Lyon.

Tuberculose sténosante hypertrophique sans lésions spécifiques, siégeant à 10 centimètres de la valvule iléo-cæcale. — Occlusion chronique et occlusion aiguë. — Infiltration caséuse du mésentère correspondant à la tumeur. — Entérectomie. — Entéro-anastomose bout à bout; bouton de Murphy. — Guérison datant de deux ans.

D. R..., âgé de 37 ans et demi, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Louis, service de M. Jaboulay; il est envoyé du service de M. Bouveret, lequel a jugé que son affection nécessitait une laparotomie exploratrice.

On ne trouve rien dans ses *antécédents héréditaires*; ses parents sont morts, âgés de 72 ans et 56 ans, d'affection indéterminée. Une sœur mariée bien portante, ayant un enfant jouissant d'une bonne santé.

Dans ses *antécédents personnels*, il n'a jamais eu de pleurésie, de bronchites, de troubles gastriques ou intestinaux, pas de signes de scrofule; il a fait son service militaire, a eu pendant ce temps une fièvre typhoïde légère; pas d'enfants.

C'est au mois de juillet 1899, c'est-à-dire cinq mois avant son entrée, qu'il fait remonter le *début* de ses accidents; à ce moment, il reçut un choc dans le ventre et lui attribue

tous les symptômes qu'il ressent; en réalité, ils sont antérieurs à cet accident; celui-ci, du reste peu important, a coïncidé avec une aggravation des phénomènes.

Le malade commença, tout d'abord, à digérer difficilement; quelques heures après le repas il souffrait au niveau de la fosse iliaque droite; il ne vomissait pas, mais les selles étaient difficiles, irrégulières, parfois diarrhéiques, il resta ainsi deux mois chez lui sans se soigner, en surveillant seulement son régime. Peu à peu, les douleurs s'accusèrent; c'est trois heures après le repas qu'elles atteignaient leur maximum; elles siégeaient toujours dans la fosse iliaque droite; le ventre se météorisait à ce niveau; le malade entendait, à ce moment, des bruits intestinaux qui se passaient au-dessous de la paroi qu'il comparait au bruit que ferait une machine à vapeur en marche. Ces douleurs duraient environ un quart d'heure; le ventre demeurait sensible encore quelque temps, puis tout cessait.

Il resta deux mois en traitement à l'hôpital de Vienne, puis vint à Lyon.

A son entrée, le malade présentait les mêmes troubles; les accès douloureux, semblables à ceux qu'il ressentait, survenaient deux fois par jour; ils parurent diminuer d'intensité et de durée sous l'influence du régime et du repos; il n'y avait aucun trouble fonctionnel; pas de toux, pas d'autres manifestations.

A l'examen du malade, on constatait que l'abdomen était météorisé, généralement; pas de circulation complémentaire.

La palpation était douloureuse au niveau de la fosse iliaque droite; le point de Mac-Burney n'était pas particulièrement sensible, la douleur maximum siégeait un peu au-dessous et en dedans de lui; à ce niveau il y avait de la défense musculaire de la paroi. Par une palpation profonde et progressive, on sentait une région empâtée, dure, mais il était impossible de fixer les dimensions et le siège de cette tuméfaction.

La percussion montrait un tympanisme généralisé.

Les chocs sur l'abdomen déterminaient un léger péristaltisme, mais n'arrivaient pas à reproduire l'accès douloureux; celui-ci se produisait d'une façon irrégulière, le plus souvent après le repas du matin. A ce moment, l'abdomen se météorisait au niveau de la fosse iliaque droite, une *tuméfaction apparaissait; elle était transversale au-dessous de l'ombilic* et avait la largeur de la paume de la main; elle était très sonore; la paroi était tellement résistante et douloureuse qu'on ne pouvait la déprimer; le clapotage n'a pas été obtenu; on entendait, pendant la durée de l'accès, un gargouillement prononcé. Puis, lorsque cessait la douleur, la tuméfaction disparaissait, la paroi devenait souple.

Par le toucher rectal on sentait, à droite et en haut, au niveau de la fosse iliaque, un empatement manifeste; il y avait de la douleur, il était impossible de se rendre un compte exact de la nature et des rapports de cette masse.

Pas de vomissements.

Les *selles* étaient souvent diarrhéiques; on n'y a jamais vu de stries sanguinolentes.

Le reste de l'examen était négatif : rien aux poumons, rien au cœur, rien du côté de l'appareil urinaire.

L'état général était relativement bon; l'amaigrissement était cependant de 10 kilogs depuis le début de la maladie; l'appétit était faible; le malade se privait surtout de manger pour éviter les douleurs.

En présence de ces signes, on porta le diagnostic de sténose de l'intestin, de nature et d'origine douteuses; le siège, dans la fosse iliaque, pouvait être en faveur d'une appendicite ayant amené la formation de brides péri-cæcales. Quoi qu'il en soit, la laparotomie exploratrice fut décidée.

Opération le 15 décembre 1899 (M. Jaboulay). — Anesthésie à l'éther. Incision suivant le bord externe du grand droit, du côté droit.

Après ouverture du péritoine, les anses intestinales, dilatées, congestionnées, tendent à s'échapper de la cavité abdo-

minale. La main, dirigée du côté du cæcum, reconnaît cet organe; il est affaissé, normal; l'appendice est absolument intact, libre de toute adhérence. En se reportant un peu vers la ligne médiane, on rencontre une agglomération fibreuse d'épiploon, de mésentère, d'anses intestinales pouvant faire croire à une *ancienne péritonite tuberculeuse*; au milieu, on distinguait une anse intestinale vascularisée, très dilatée, très épaissie; se guidant sur elle, M. Jaboulay reconnut, à l'entrée de l'excavation, presque au milieu de la ligne innominée du côté droit, fixée solidement aux parois, une anse intestinale, épaissie, très dure, très fibreuse; après quelques tractions, elle fut attirée au dehors; on reconnut alors une sténose très serrée, obturant presque complètement la lumière intestinale; au-dessus d'elle, l'intestin est très dilaté, très hypertrophié, recouvert d'un *semis de granulations*; la portion du mésentère correspondant à l'intestin *était infiltrée de matières caséeuses*.

Toute cette portion malade était facilement isolable; l'intestin fut sectionné bien en dehors de la zone malade, ainsi qu'une portion du mésentère infiltré.

Ligature en chaîne du mésentère. Les deux anses intestinales qu'il reste à affronter sont d'un calibre inégal; le segment supérieur est le double du segment inférieur; les deux parties du bouton de Villard sont placées sans difficultés; après leurs juxtaposition, une rangée de points séro-séreux est faite, pour que l'affrontement soit aussi parfait que possible.

Le reste de l'intestin grêle et du gros intestin est sain.

Suture de la paroi à trois plans.

L'opération a duré vingt minutes.

Suites opératoires. — Le soir de l'opération, douleurs abdominales violentes; il y a eu des gaz.

16 décembre. — Pas de température. Débâcle abondante de matières jaunâtres, liquides, sans stries sanguinolentes; le malade a souffert avant cette selle; depuis il est très calme et ne se plaint nullement.

18 décembre. — Bon état; alimentation lactée.

24 décembre. — Au milieu des selles, on retrouve le bouton, très bon état.

27 décembre. — Le malade est présenté à la Société des Sciences médicales; il est entièrement guéri.

28 décembre. — Sortie de l'hôpital.

Revu au mois de mai 1900. — L'état est toujours bon; les accès douloureux n'ont pas reparu, le malade a engraisé; il mange peu à la fois, mais souvent.

Nous avons revu le malade plusieurs fois dans le courant de l'année (la dernière fois, le 8 août); il est employé aux télégraphes, fait de longues courses, sans ressentir grande fatigue. Son état général est excellent; il a beaucoup d'appétit, digère tout; les selles sont régulières; il n'a eu qu'une fois des coliques dues à un excès de nourriture.

Localement, le ventre est très souple, on ne perçoit aucun empatement au lieu même de l'opération, pas de douleur, pas de météorisme. Rien aux poumons.

Le résultat est excellent et peut être considéré comme définitif.

Examen de la pièce. — La portion d'intestin enlevée mesure 10 centimètres de long; elle se trouve à 20 centimètres environ de la valvule iléo-cæcale.

Extérieurement, la séreuse est dépolie, parsemée de granulations, de fausses membranes en certains points; ridée transversalement en d'autres; la petite portion de mésentère qui y adhère présente des masses nettement caséeuses.

Le diamètre de la partie supérieure est de 7 centimètres; au niveau du point rétréci, il peut être évalué à 3 centimètres et à la partie terminale, il n'est que de 2 centimètres et demi. La sténose est très serrée, laisse passer du liquide qu'on introduit, admet à peine un petit porte-plume; elle est absolument inextensible.

A la coupe, on reconnaît alors une modification considérable des parois. Au niveau du rétrécissement, l'épaisseur atteint 1 centimètre et demi, et cela, sur une distance de

3 ou 4 centimètres. Le segment sus-jacent à la sténose mesure 7 centimètres d'épaisseur, la paroi est très épaisse, fibreuse, irréductible. La partie sous-jacente à la sténose est excessivement mince, molle. Sur la coupe, on reconnaît les différentes couches intestinales: la couche sous-séreuse est très épaissie, fibreuse; la celluleuse a triplé de volume; la tunique musculieuse est facilement reconnaissable et se présente sur toute la longueur du segment intestinal, sous la forme d'un petit ruban brun, faisant contraste avec la couleur blanche des tuniques qui l'entourent; il mesure environ 1 millimètre et demi d'épaisseur au niveau même de la sténose, il est aminci.

On peut dire, en somme, macroscopiquement, que, au niveau de la sténose et du segment sous-jacent, l'épaississement porte principalement, sur les deux tuniques celluleuse et séreuse.

La surface interne au niveau du rétrécissement offre un aspect particulier; on y reconnaît des sortes de végétations, ressemblant à de petits polypes; on trouve aussi la trace de petites ulcérations guéries; d'autres sont encore en évolution. Au niveau du segment sus-jacent, la muqueuse paraît conservée, elle est tomenteuse, il n'y a pas d'ulcérations.

Au milieu du rétrécissement.

La *couche conjonctive sous-péritonéale* est épaissie considérablement du côté externe; on voit une lame de tissu fibreux, dense, avec de nombreuses cellules néoformées; plus profondément, les fibres conjonctives sont moins serrées, avec de nombreux vaisseaux et une infiltration abondante de petites cellules; par place, elles forment des îlots d'infiltration embryonnaire; ce tissu envoie des travées dans la couche longitudinale du muscle.

La *musculaire* est épaissie: dans la couche circulaire, la sclérose paraît plus marquée; partout, les fibres sont séparées par des éléments inflammatoires; à leur intérieur, on remarque quelques petits grains plus foncés.

La *muqueuse* a disparu, en un point peu étendu; on voit

la *muscularis mucosæ* épaissie, les faisceaux de fibres sont dissociés par du tissu conjonctif.

La *sous-muqueuse* est épaissie: elle présente une infiltration tellement considérable que l'on dirait un follicule clos géant; par endroits, on voit de petits îlots arrondis, formés par des lymphocytes tassés les uns contre les autres; pas de cellules géantes nettes; pas de point caséifié. Au milieu de ces éléments, on trouve des fibres musculaires lisses, éparées, appartenant nettement à la tunique musculaire.

En somme, *épaississement de la paroi intestinale, sclérose diffuse, nodules d'inflammation récente*, vraisemblablement tuberculeuse.

Peut-être peut-on joindre à ces faits l'observation suivante de Le Dentu, bien que les signes cliniques permettant de parler de tuberculose s'y trouvent assez brièvement indiqués.

OBSERVATION XVIII

LE DENTU. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 1834, p. 160.

Fistule anale. — Entérectomie et entérorraphie pour tumeur du côlon ascendant suivies dans la même séance de l'extirpation des annexes de l'utérus.

Femme de 32 ans; elle souffre du bas-ventre depuis six mois. A l'examen on découvre une *tumeur de la partie latérale droite* de l'abdomen, elle est *indépendante de l'utérus et des annexes*. Situation: à deux travers de doigt au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure.

Volume: un peu moindre que celui d'un rein.

Limites: nettes en bas; elle se perd en haut sous le bord externe du grand droit.

Surface: bosselée. Pression: *indolore*.

Consistance: ferme. *Tumeur mobilisable en tous sens*.

Utérus: en latéro-flexion gauche.

Annexes: malades des deux côtés et augmentées de volume.

Antécédents. — Un accouchement normal à 19 ans; depuis, leucorrhée *dysménorrhée*, et il y a quatre ans, crise douloureuse dans la fosse iliaque droite, d'une durée de huit jours. Rien autre à relever qu'une *petite fistule à l'an*us il y a six ans.

Viscères: sains. Urines: normales.

Depuis quinze jours, anorexie, douleurs violentes dans le côté droit.

Masse sacro-lombaire droite moins large que la gauche; pourtant il n'y avait pas de rein mobile, mais le cæcum (l'opération l'a montré) était descendu.

Amaigrissement depuis quelque temps, teint plombé.

Opération. — Laparotomie médiane: *libération d'adhérences intestinales*, on trouve une masse dure sur la partie moyenne du côlon ascendant. *Résection* du côlon et suture des deux bouts. Ablation des annexes. Suites normales; première selle le sixième jour.

Examen de la pièce. — Longueur: 20 centimètres. Poids: 200 grammes.

Longueur de la partie malade: 9 centimètres; *épaississement* de toutes les tuniques de l'intestin augmentant son volume, mais diminuant son calibre; la coupe longitudinale a l'aspect de deux cônes réunis par leur sommet, le point le plus étroit a un demi-centimètre de diamètre. En amont de la sténose la muqueuse est normale. *En aval il y a une altération circonférencielle* de 2 centimètres de longueur entourée de végétations polypeuses; cette ulcération est peu profonde; elle est due, semble-t-il à la stagnation des matières en aval de la sténose. A la coupe le tissu est dur, *s'étend jusqu'à la sous-séreuse*, englobant la musculaire.

Examen histologique. — Pas de néoplasme, seulement *lésion inflammatoire* et hypertrophie des tuniques de l'intestin; la muqueuse est conservée partout, sauf à l'endroit de la sténose où la lame épithéliale manque (il n'y a que

des culs-de-sac glandulaires perdus dans les éléments embryonnaires), la muqueuse est infiltrée d'éléments embryonnaires (en traînées ou en amas) que l'on retrouve dans la sous-muqueuse, la musculaire et la sous-séreuse; mais dans aucun de ces amas il n'y a d'éléments bacillaires (ni cellules géantes, ni bacilles, ni dégénérescence centrale). Les ganglions enlevés sont seulement inflammatoires.

Conclusion. — Néoplasie inflammatoire.

Tout récemment, Dario-Romani vient de reprendre l'étude ébauchée par Patella à l'occasion de deux observations nouvelles, absolument superposables à celles que nous venons de rapporter :

OBSERVATION XIX

ROMANI.

Adénopathies cervicales. — Tuberculose pulmonaire. — Sténose pylorique inflammatoire. — Ascite. — Pleurésie gauche.

M. S..., âgée de 37 ans, mariée. — Entrée à la clinique le 8 décembre 1905.

Ses parents étaient morts à un âge avancé. Son père mort à la suite d'une affection aiguë, qui avait duré quatre jours, sur laquelle la malade n'avait donné aucun renseignement. Sa mère vivante et bien portante. Deux frères de la malade meurent en bas âge. Une sœur vivante et reçue à l'hôpital pour pleurésie exsudatrice probablement.

La malade vint au monde normalement, elle fut mise en nourrice, sa mère n'ayant pas assez de lait pour l'allaiter, sa dentition et le moment où elle commença à marcher vinrent normalement.

Elle eut quelques éruptions banales de la première enfance. Réglée à 14 ans et toujours régulièrement. A

24 ans se marie avec un homme sain et robuste dont elle eut deux fils, le premier mourut à 18 mois de gastro-entérite, l'autre âgé de 7 mois est vivant et bien portant. La malade se porta toujours bien, lorsqu'il y a quatre ans, elle s'aperçut qu'elle maigrissait, qu'elle avait de la peine à faire son ménage et remarqua l'apparition d'une toux sèche opiniâtre, qui augmentait l'hiver. Elle n'a pas remarqué avoir eu de la fièvre.

Misère physiologique.

Les premiers troubles gastriques remontent à 1903 : pesanteur gastrique, faiblesse générale, malaises.

Depuis peu, douleur légère à l'épigastre, surtout après les repas.

Plus tard, vomissements; ceux-ci ne se produisent finalement qu'après l'ingestion d'aliments solides.

Alternatives de diarrhée et de constipation.

A l'entrée, malade amaigrie, anémique, 39 kil. 900. Adénopathies cervicales droites. Au sommet gauche, dans les fosses sus et sous-épineuses, submatité tympanique avec inspiration rude et expiration soufflante : nombreux râles.

Rien au cœur.

Abdomen: gonflement péri ombilical en fer à cheval, concave en haut, gonflement animé de péristaltisme.

Douleur à la palpation de l'épigastre.

Estomac abaissé et volumineux.

Foie et rate normaux.

Rien dans les urines.

Température toujours au-dessous de 38°.

Un vomissement seulement avec traces de sang.

Amélioration dans le service : la malade reprend 3 kilos.

En présence de ces symptômes on eut l'idée qu'on se trouvait en présence de ces sténoses pyloriques de nature bénigne décrites par Patelia, et on décida l'intervention.

Intervention, 1^{er} janvier 1906 (prof. Biondi). Gastro-entéro-anastomose postérieure. A l'ouverture de l'abdomen, on constate que le pylore est très épaissi, dur au toucher; pas

d'adhérences, le péritoine, en dehors du pylore, est d'aspect normal.

Suites opératoires parfaites. Un mois après cependant, la température s'élève jusqu'à 39°4, elle maigrit et présente de l'ascite avec un épanchement pleural gauche. Traitement médical ; amélioration, le liquide des séreuses se résorbe.

OBSERVATION XX

ROMANI.

Antécédents héréditaires tuberculeux. — Laryngite. — Polyarthrites. — Tuberculose pulmonaire. — Sténose pylorique inflammatoire. — Gastro-entérostomie. — Guérison.

Michel B..., 36 ans, employé, entre à la clinique le 19 janvier 1906.

Dans ses antécédents héréditaires on retrouve : son père mort à 40 ans de tuberculose pulmonaire ; deux tantes, l'une maternelle, l'autre paternelle, mortes jeunes, également tuberculeuses.

Antécédents personnels : à 12 ans, bronchite qui dure trois mois ; à 20 ans, il est réformé pour une affection de l'appareil respiratoire. A 22 ans, des ecchymoses apparaissent au moindre traumatisme : chute des ongles et des cheveux. A 24 ans, laryngite guérie par le traitement créosoté. A 35 ans, polyarthrites aiguës.

A 29 ans, il avait eu une blennorrhagie avec orchite.

Les troubles gastriques remontent à 1896 : douleurs à l'ingestion des aliments, et persistant pendant toute la période digestive. Depuis quelques mois, vomissements tous les sept ou huit jours.

Alternatives d'amélioration et d'aggravation jusqu'à fin 1901, on n'observe des vomissements que tous les deux ou trois mois.

Diarrhée, fièvre, sueurs nocturnes.

A l'entrée; homme amaigri, poids 46 kilos. Lésions pulmonaires d'induration au sommet gauche.

Epigastre soulevé, la palpation n'est douloureuse que sous le rebord costal droit.

Légère ascite.

L'estomac descend à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Diarrhée persistante, deux à trois selles par jour.

Un régime sévère permet au malade de reprendre 3 kil. 500. Il n'est pas guéri cependant; les troubles gastriques persistent et lui interdisent tout travail régulier. Il demande une intervention.

Gastro-entéro-anastomose postérieure vers le 25 février.

On trouve, comme dans l'observation XIX, un estomac dilaté, avec épaissement considérable du pylore, adhérences périphériques; dans le mésentère, nombreux ganglions. Suites opératoires parfaites, le malade peut s'alimenter. Depuis un an les troubles gastriques n'ont pas reparu.

A côté des observations de Patella et de D.-Romani peut se ranger la suivante due à l'obligeance de M. VILLARD.

OBSERVATION XXI

Sténose pylorique inflammatoire sans ulcère. — Gastro-entérostomie avec jéjuno-jéjunostomie. — Amélioration.

M^{lle} O..., 22 ans, d'apparence débile, souffre de troubles intestinaux depuis quatre ans.

A signaler dans ses antécédents personnels des troubles généraux assez inquiétants à l'âge de 12 ans. En même temps que son état général périclitait, qu'elle maigrissait, elle avait des céphalées violentes et tenaces, avec photophobie. On parla de *méningite*. Elle dut cesser tout travail. Au bout de quelque temps, on l'envoie à la montagne, où peu

à peu elle reprend quelques forces. Les céphalalgies s'amendent sans disparaître complètement.

En somme, amélioration imparfaite. Elle est restée toujours frêle et malade; elle ne grandit pas comme ses frère et sœur. Un frère et une sœur en bonne santé.

Réglée *irrégulièrement*, surtout avant et depuis l'opération. Pas de rhumes répétés, pas d'hémoptysie. Pas de rhumatismes.

Il y a quatre ans, apparaissent des crises de diarrhée, d'abord espacées, provoquées par une alimentation spéciale (fruits, légumes), puis rapprochées, quel que soit le régime; les œufs et le lait seuls sont à peu près supportés. Vomissements exceptionnels; une fois seulement, vomissements bilieux.

Après chaque repas elle souffre comme de digestions pénibles; la diarrhée survient peu après.

Périodes de constipation alternant avec la diarrhée. Le repos au lit seul amène une amélioration passagère. Malgré tout l'état général périclité. Radioscopie de l'estomac (D^r Destot) : l'estomac est très dilaté.

Pendant deux mois, insufflation de l'estomac, évacuation des résidus gastriques régulièrement, avec la sonde. Pas d'amélioration; l'estomac reste toujours dilaté.

Toujours pas de vomissements.

Intervention : 20 mai 1908 (M. Villard).

Gastro-entérostomie antérieure avec jéjuno-jéjunostomie.

On trouve un estomac dilaté et un pylore rétréci de consistance indurée, avec un aspect fibro-cicatriciel annulaire de la séreuse pylorique. Petits ganglions, disséminés le long de la grande courbure, augmentés de volume. Intégrité de la vésicule biliaire. Rien ne peut faire penser à l'existence d'un ulcère.

Depuis l'intervention, quelques crises de diarrhée très fortes, améliorées par le régime (œufs, farineux).

A signaler également un vomissement bilieux.

Depuis ces incidents, il survient toujours de temps à

autre, mais de façon passagère, la diarrhée, faisant suite à des coliques après les repas.

Actuellement, la malade est toujours malingre, pâle, craignant le froid; elle est obligée à mille précautions, doit suivre un régime. Elle est cependant mieux qu'avant l'opération; elle a repris de 4 kilos (43 au lieu de 39).

Ces différentes observations nous semblent assez concordantes pour admettre la réalité de ce que les Italiens tendent à appeler la maladie de Patella, et qui n'est autre que la localisation pylorique de la tuberculose inflammatoire de Poncet.

On pourrait, poussant la question plus loin encore, chercher quels sont les relations de cette forme nouvelle de tuberculose avec l'hypertrophie fibreuse du pylore chez les nourrissons. Nous ne le voulons point faire ici. Il nous suffit d'avoir attiré l'attention sur la réalité de la tuberculose inflammatoire gastrique et intestinale, dont les différentes formes, plus fréquentes qu'on ne le pense doivent être retenues et peuvent être, en pratique, reconnues quelques fois.

De semblables observations, cliniquement faciles à interpréter, ont soulevé des discussions assez vives, notamment à la Société de Chirurgie de Paris.

Et il s'y est trouvé de nombreux adversaires de la tuberculose inflammatoire de Poncet.

On n'a en effet admis jusqu'à présent comme lésions tuberculeuses que celles qui faisaient leur preuve par l'histologie ou l'inoculation.

Cependant l'examen histologique n'a pas actuellement

la rigueur qu'on lui attribuait il n'y a pas longtemps encore, ou, pour être plus exact, on n'attribue plus la même valeur à certains caractères qu'il révélait.

Le follicule tuberculeux n'est pas constant; la cellule géante se rencontre dans une infinité de lésions nullement tuberculeuses; quant à la présence du bacille dans les lésions, on ne la constate pas toujours.

L'histologie, on le voit, est loin d'apporter toujours une clarté révélatrice sur la nature des lésions qu'on lui soumet.

Quant à l'inoculation, il est évident qu'un résultat positif a toujours sa rigoureuse valeur; mais les résultats négatifs doivent être interprétés et discutés. On conçoit donc que, sauf les lésions bien caractérisées, certaines autres, en particulier celles où la réaction locale l'emporte sur les productions tuberculeuses, ne présentent pas toujours ces preuves microscopiques ou expérimentales qu'on réclame à grand fracas comme la démonstration de leur nature tuberculeuse.

Et ceci est parfaitement lié à cette notion de pathologie générale qu'une infection n'est pas toujours identique à elle-même, mais que suivant les conditions tenant à l'agent infectieux lui-même ou au terrain on observe dans ses manifestations une série de degrés allant de l'atténuation la plus complète jusqu'à la virulence la plus caractérisée.

Ces notions sont si vraies pour toutes les infections, qu'on leur décrit à toutes des formes graves, des formes atténuées (la forme moyenne étant prise pour type); ces notions sont également vraies pour la tuberculose.

A côté de la forme *classique* à lésions spécifiques, gra-

nulations, pus, fongosités, caséification, il est des formes moins caractéristiques, telles que la *granulie discrète* de Bard et Paillard; ailleurs il n'y a pas le moindre tubercule, cette forme septicémique ou infectieuse ayant un appui expérimental dans les travaux d'Arloing, qui produisit cette forme en injectant dans le sang du lapin les bacilles tuberculeux en culture homogène.

Etait-il possible d'aller plus loin encore et de mettre sous le compte de la tuberculose des lésions banales, simplement inflammatoires, sans caractères spécifiques histologiques ?

Nous ne referons pas ici l'historique de cette tuberculose inflammatoire. Nous rappellerons simplement que la tuberculose inflammatoire de Poncet et Leriche est *une tuberculose en activité* qu'il faut se garder de confondre avec les reliquats cicatriciels d'une lésion autrefois virulente. Il y a entre elle et eux toutes les différences qui séparent une tuberculose guérie d'une tuberculose en évolution.

La question peut être ainsi posée :

En présence des faits que nous étudions, *non catalogués actuellement*, dont les lésions sont d'inflammation banale, non spécifique, est-il permis de leur donner une étiquette plus explicite, et de parler de tuberculose si, chez le malade, d'autres lésions, antérieures, concomitantes ou ultérieures relèvent de cette tuberculose ?

Au point de vue histologique, le fait est indéniable ; nous voulons dire qu'un critérium histologique (en dehors de la présence du bacille) n'est plus exigé pour qu'on puisse parler de tuberculose. En effet, lésions inflammatoires et lésions tuberculeuses sont parfois combinées de

façon assez nette pour que celles-ci suffisent à donner aux premières leur véritable signification.

Ailleurs, les lésions inflammatoires sont exclusives pour ainsi dire; mais on sait bien que la tuberculose peut déterminer histologiquement de l'inflammation banale, sans follicule, ni cellule géante. Il n'était pas besoin d'attendre la revue générale de Bernard et Gougerot (1) pour l'affirmer.

Depuis longtemps déjà, des histologistes éminents avaient signalé ce mode de lésions tuberculeuses et en avaient saisi l'importance.

Ainsi, dans les coupes de lésions histologiquement tuberculeuses, dans celles, par exemple, de tuberculose hypertrophique de l'intestin, il est banal de remarquer à côté de la rareté de lésions caractéristiques (rareté telle que l'examen de coupes nombreuses est parfois nécessaire pour permettre de les découvrir), l'importance prépondérante dans la néoplasie, d'un tissu d'inflammation banale.

« Assez souvent, dit Tripier, les productions locales tuberculeuses sont limitées et les productions diffuses banales beaucoup plus importantes jusqu'au point où les premières passent inaperçues ou font défaut. »

On ne saurait refuser à ces lésions inflammatoires diffuses, produites au voisinage des points manifestement tuberculeux, la même origine qu'à ces derniers. Et Tripier ajoute après avoir étudié les lésions scléreuses diffuses que l'on trouve chez les tuberculeux un peu dans tous les organes et dans le rein en particulier : « Il faut probablement aussi attribuer la même origine à ces

(1) *Bull. méd.*, 1908.

lésions diffuses, banales, qu'on observe fréquemment sur divers organes avec ou sans tubercules concomitants, et même sur des sujets dont les premières manifestations tuberculeuses ont pu être légères jusqu'au point de passer inaperçues pour se révéler ensuite par ces seules lésions scléreuses. »

Ces scléroses s'expliquent par une action irritative lente et continue due, pour Tripiér, aux toxines diffusibles du bacille.

Cornil ne disait-il pas lui-même à l'Académie de Médecine, à propos de la communication de Poncet et Leriche sur le rhumatisme tuberculeux ankylosant :

« Je suis d'autant plus disposé à accepter la manière de voir de ces auteurs, qu'il existe aussi des lésions viscérales reconnaissant la même origine (la tuberculose), bien qu'on ne constate à leur niveau ni granulation, ni bacilles tuberculeux; je veux parler des scléroses du pancréas et des dégénérescences amyloïdes du foie et du rein qui, quoique histologiquement étrangères à la tuberculose, sont manifestement dues à l'action de la toxine tuberculeuse. »

Mais les adversaires de la tuberculose inflammatoire de Poncet et Leriche demandent davantage. Il leur faut pour pouvoir parler de tuberculose une preuve histologique ou expérimentale : la présence du bacille dans les lésions ou leur inoculation positive.

La présence du bacille. — Jusqu'à maintenant on ne l'a pas rencontré dans les tumeurs. Cela ne veut pas dire qu'il n'y soit pas, et Poncet n'a jamais dit autre chose. Pourquoi ne le trouve-t-on pas ?

D'abord, le bacille doit être rare dans ces tissus fibreux néoformés. Les coupes faites pour le chercher sont-elles

insuffisamment sérieuses et nombreuses ? Le bacille est-il sous une forme difficilement colorable ? On ne sait.

Quoi qu'il en soit, il est permis de penser qu'un jour la vérité apparaîtra parmi ces hypothèses histologiques.

Mais il n'en est pas moins vrai que ces hypothèses sont vraiment scientifiques, c'est-à-dire méritent de provoquer des recherches microscopiques, car elles sont basées sur des considérations cliniques d'une singulière valeur.

Reste l'inoculation. — Elle n'a pas donné de résultats positifs dans la tuberculose inflammatoire. Cette conclusion expérimentale doit-elle pour cela être tenue pour décisive ? Il ne le semble pas.

Il ne s'agit, en effet, que de résultats négatifs ; et si une seule inoculation positive a toute sa valeur, les résultats négatifs peuvent être interprétés, et ils doivent l'être.

En dehors des causes d'erreur, a-t-on, par exemple, la prétention d'avoir en mains les réactifs les plus sensibles qui permettent de révéler les lésions minima ; et de connaître la technique idéale qui donne à un procédé toute sa valeur scientifique ?

Ce jour-là seulement le moindre résultat négatif aurait une valeur intrinsèque : nous en sommes loin.

Actuellement, scientifiquement parlant, tout résultat négatif doit être interprété ; qui dit interprétation dit discussion, et tout procédé qui y prête n'est pas une base scientifique vraie.

Si l'on veut songer de plus à la difficulté qu'on a à mettre en évidence le bacille dans les coupes, on pourra concevoir la rareté des résultats positifs par l'inoculation.

Ces deux procédés de recherches marchent de pair ou à peu près : avec les lésions où le bacille sera vu, fût-ce

difficilement, l'inoculation aura de grandes chances d'être positive, et inversement.

En dehors de la rareté des bacilles qui permet de comprendre les résultats négatifs de l'inoculation, il faut également tenir compte de la nature de la substance inoculée. En ce qui concerne la tuberculose inflammatoire, en effet, il s'agit de tissus fibreux, conjonctifs, durs; et l'on peut penser que les rares bacilles qui s'y trouvent y restent inclus, isolés, retenus dans cette gangue fibreuse où ils sont plutôt étouffés qu'ils ne pullulent et où ils ne déterminent aucun des processus qui leur favoriserait la contamination de proche en proche des tissus au sein desquels on les a inoculés.

Il est donc possible sinon de comprendre pourquoi le microscope et l'inoculation se dérobent, du moins de ne pas s'en étonner et de ne pas attacher trop de valeur à leur défection. Aussi bien est-il difficile d'établir fermement le déterminisme exact de cette tuberculose inflammatoire : lésion toxiniennes, lésions bacillaires directes ou dues aux poisons adhérents du bacille.

Cependant les constatations cliniques sont là pour donner à ces tumeurs toute leur valeur étiologique. Et si l'on veut bien considérer les faits impartialement, on ne peut qu'être séduit sinon convaincu.

Mais c'est précisément sur ce terrain qu'on refuse de suivre Poncet et Leriche.

Malgré tout, la clinique garde toute son importance, même mise en parallèle avec les recherches historiques ou expérimentales.

Les quelques observations précédentes peuvent en servir d'exemples.

Que ferons-nous donc ?

Parce que dans ces observations il manque la constatation des bacilles et des inoculations positives, doutons-nous de la nature tuberculeuse des lésions ?

Faut-il renouveler ici une diatribe sans fin sur la valeur comparée de la clinique et des procédés de laboratoire ?

N'est-il pas plus sage et plus conforme à la vérité de considérer ces procédés de contrôle comme de grande valeur évidemment, mais non pas infaillibles ?

Si leurs résultats positifs sont irréfutables (et peut-être bientôt des inoculations en séries minutieuses aboutiront-elles), leur résultats négatifs ne doivent pas trancher définitivement la question à eux seuls contre la clinique.

Il ressort en effet de la première partie de ce travail que les tumeurs inflammatoires du tube digestif telles que nous les avons comprises, sont conditionnées par une infection lente et prolongée, dont le type est bien la tuberculose. Or cliniquement, ces tumeurs inflammatoires s'observent souvent chez des tuberculeux. Les coïncidences cliniques nous obligent à ranger sous la même étiquette leurs lésions intestinales.

C'est donc dans ce sens que doivent être orientés l'interrogatoire et l'examen minutieux des malades ; ils permettront de découvrir les antécédents bacillaires, ou bien d'autres localisations tuberculeuses plus ou moins distantes. Les poumons, la plèvre, les ganglions cervicaux, les diverses articulations et le squelette, les organes génitaux, le tube digestif (fistule anale), etc., etc., feront les frais de cette enquête patiente.

Ailleurs, comme chez les malades d'Hartmann, la preuve clinique ne vient que plus tard, par l'évolution

ultérieure d'accidents tuberculeux indéniables. Les malades peuvent aussi guérir définitivement, sans avoir présenté d'autres lésions que leur tumeur inflammatoire intestinale. A ces derniers cas, quelle étiquette donnera-t-on ? Etant donnée la fréquence de la tuberculose et l'absence de toute notion pathogénique raisonnable, ce ne sera pas une hérésie d'émettre l'hypothèse de la tuberculose, surtout si l'on a coutume de rencontrer semblables lésions chez des tuberculeux avérés. Sur les cas incomplets en quelque sorte, ces derniers jetteront leur lumière. Et peut-être verra-t-on confirmer leur nature par des procédés d'une expérimentation plus rigoureusement scientifique, ou d'une technique histologique plus délicate.

D'ailleurs, cette façon si simple de voir les choses gagne encore à être mise en parallèle avec les autres explications proposées (quand on en propose), ou mieux avec les objections des adversaires de la doctrine. Nous voulons parler ici simplement du point de vue clinique.

Pour QUENU (1), par exemple, voici le cas qu'on doit faire des coïncidences cliniques sur lesquelles est basée la tuberculose inflammatoire de Poncet. « Les malades trachéotomisés dans l'enfance pour le croup, deviennent souvent tuberculeux, dit-il; on ne va pas en conclure qu'ils étaient tuberculeux quand on les a trachéotomisés, et que la diphtérie est de nature tuberculeuse. » Et son raisonnement s'applique aux sténoses du pylore chez les tuberculeux dont on ne peut pas plus légitimement affirmer la nature tuberculeuse.

(1) QUENU, *Soc. de Chir. de Paris*, séance du 17 juin 1908.

Pareil raisonnement surprend plus qu'on ne pourrait le dire par sa légèreté

Survenant chez un tuberculeux, le croup n'en reste pas moins le croup, assurément, gardant toute son individualité aussi bien qu'une fracture de jambe. Mais vouloir comparer une affection si exactement déterminée, comme la diphtérie avec les tumeurs ou les rétrécissements inflammatoires que nous étudions, est au moins inconsidéré. D'un côté, il s'agit (diphtérie) d'une affection parfaitement cataloguée, individualisée, dont on peut contrôler facilement la nature; de l'autre, au contraire, il s'agit de lésions *étiologiquement indéterminées jusqu'à maintenant*, pour lesquelles il manquait une étiquette pathogénique

C'est précisément dans les faits de cet ordre que la loi des coïncidences cliniques acquiert toute sa valeur pour donner leur véritable nature à des lésions dont l'étiologie paraissait obscure.

Il ne semble pas qu'utiliser la clinique dans cette mesure doive conduire à méconnaître tout ce qui est suffisamment établi en pathologie. Le croup et les fractures de jambe, même chez les tuberculeux, resteront toujours indépendants de la tuberculose.

Il ne faut pas perdre de vue, en effet, que les tumeurs ou rétrécissements inflammatoires que nous étudions, sont loin d'être bien connus, et que tout, ou presque, était à trouver sur leur déterminisme. Poncet et Leriche, appuyés sur la clinique, proposent l'explication la plus simple et la plus vraisemblable.

Il est assez piquant de rapprocher de cette discussion de QUENU ce qu'il écrivait, avec DUVAL, dans leur article

sur l'ulcère simple du gros intestin (*Revue de Chirurgie*, 1902 p. 693).

Discutant les observations de Cruveilhier, ne disaient-ils pas que dans un cas il s'agissait de *syphilis*, le malade ayant eu antérieurement des productions locales spécifiques; et dans un autre que la femme étant syphilitique, la perforation recto-vaginale entourée de clapiers fistulisés est de même nature ? D'où ils concluent que dans ces deux cas il ne peut être question d'ulcère simple, mais bien de lésions syphilitiques. Et ils sont dans le vrai.

Les coïncidences cliniques qui leur ont permis ce diagnostic de syphilis n'ont-elles donc plus de valeur quand il s'agit de tuberculose ?

Il semble cependant que Quenu soit plus près qu'il ne le dit des idées de Poncet.

Dans son travail avec JUDET, sur les rétrécissements fibreux du grêle, basé sur deux observations personnelles, et les faits antérieurs de Demoulin, Gérard Marchand et Schwartz, on retrouve cette poussée irrésistible des coïncidences cliniques. Bien que dans toutes les observations rapportées, la tuberculose ne s'affirme pas très nettement, n'avouent-ils pas, en concluant, qu'ils seraient tentés d'admettre l'idée de rétrécissements dus à la tuberculose, fibreux et anodulaires — variété nouvelle, non décrite — malgré les résultats négatifs donnés par les inoculations au cobaye. (*Revue de Chirurgie*, 1902, t. XXV, p. 672.)

Il est vrai que peu après ces auteurs reculent d'un pas et ne parlent plus que de rétrécissement fibreux, sans conclure davantage, laissant le champ libre aux hypothèses.

OBSERVATION XXII

QUÉNU et JUDET. *Rev. de Chir.*, 1902, f. 25, p. 659.

Obs. II. de l'article (résumée).

W... Marie, 40 ans, entre en mai 1901, à Cochin, pour des phénomènes d'obstruction intestinale.

Antécédents héréditaires. — Un frère mort *phthisique*, neuf sœurs ont succombé en bas âge, peut-être à des *accidents méningés*.

Antécédents personnels. — En 1896, la malade se met à *tousser*; elle a des *hémoptysies* à plusieurs reprises; elle a des *sueurs nocturnes*, elle maigrit; elle aurait été soignée par le Dr Benoît pour un début de *tuberculose pulmonaire*.

Constipation opiniâtre depuis 1898, accidents d'obstruction incomplète en 1901; traitement médical suffisant. Diarrhée persistante consécutive. Opérée en mai 1901 par Quénu. Résection intestinale d'un rétrécissement fibreux peu étendu, très serré.

Guérison.

Histologiquement, en aucun point des préparations on ne peut constater l'existence d'une disposition pouvant faire songer à des lésions tuberculeuses anciennes ou récentes.

Inoculation négative d'un fragment de ganglion mésentérique.

La malade revue en décembre 1901 ne tousse plus. Un peu de rudesse respiratoire au sommet droit qui aurait jadis été attaqué.

Cette observation doit s'ajouter, selon nous, à celles que nous avons rassemblées plus haut en traitant de la tuberculose inflammatoire. Le pas que Quenu et Judet voulaient faire est franchi depuis longtemps sous la poussée des faits cliniques; on ne peut que les inviter à aller de l'avant à leur tour.

Pour Pierre DELBET (1), il faudrait prendre le contre-pied des idées de Poncet; c'est la *déchéance produite par l'affection primitive* (ici la sténose pylorique) qui *favoriserait l'éclosion de la tuberculose*.

Mais alors, la sténose pylorique ?

C'est une pylorite, dit Delbet.

On voit combien la question s'éclaire.

Peut-être si Delbet avait l'occasion d'observer un tuberculeux évident, sans signe de sténose, celle-ci survenant ultérieurement, en admettrait-il la nature tuberculeuse ?

Mais s'il ne voit la malade que sa sténose établie, fût-il tuberculeux alors, sa tuberculose, loin d'être cause de tout à ses yeux, est conditionnée par sa pylorite.

A la vérité, si d'aucuns ne trouvent pas suffisants les arguments de Poncet, Pierre Delbet se contente de bien moins que lui, en admettant une sténose pylorique par pylorite ayant favorisé l'éclosion de la tuberculose.

Mais, heureusement, les lois pathologiques sont plus simples.

Assurément, la concordance de la clinique avec tous les autres moyens d'investigation (histologie et inoculation) serait d'un grand prix; mais actuellement ces derniers ne donnant pas la confirmation espérée, au lieu de nier la clinique en attendant, il y a mieux à faire à chercher à perfectionner ces méthodes de recherches.

Ce sera le grand mérite des promoteurs de cette nouvelle conception de la tuberculose de ne pas avoir attendu cette consécration pour affirmer ce qui est cliniquement évident si l'on veut y réfléchir sans parti-pris et sans amour-propre.

(1) *Soc. de Chir. de Paris*, 17 juin 1908.

En dehors de la tuberculose existe-t-il d'autres infections capables de produire ces rétrécissements ou ces tumeurs inflammatoires ?

Nombre d'observations ont été publiées dans lesquelles on ne trouve rien qui permette de songer à la tuberculose. Il faut dire, pour être exact, que souvent leurs auteurs n'ont pas dû songer à la rechercher chez leurs malades.

OBSERVATION

Due à l'obligeance de M. VILLARD.

*Sténose duodénale sous-vatérienne, de nature indéterminée.
Gastro-entérostomie. — Guérison.*

B. Q..., âgée de 26 ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse le 14 août 1901, service de M. Rollet, suppléé par M. Villard.

Dans ses antécédents, rien à signaler. Personnellement, réglée à 15 ans, régulièrement ; pas de fausse couche ; un enfant de 3 ans bien portant. L'affection actuelle remonte au mois de mars dernier et aurait débuté par des douleurs siégeant au creux épigastrique et s'étendant un peu dans l'hypocondre et le flanc droits ; cette douleur était à peu près continue, donnait la sensation d'un corps froid, au dire de la malade ; c'est seulement après l'ingestion des aliments que les douleurs s'exaspéraient. En même temps, il y avait des vomissements, une fois par jour, en moyenne, quatre à cinq heures après le repas, vomissements constitués par des matières ingérées, mêlées à un liquide verdâtre ; jamais ils n'ont eu une coloration rouge ou noire.

Pendant un mois, la malade suivit un régime (lait, bicarbonate de soude, lavements nutritifs) ; l'état s'est amélioré un peu, mais bientôt les symptômes réapparurent.

Actuellement, la douleur présente les caractères indiqués plus haut ; elle siège au creux épigastrique et s'irradie du

côté de l'ombilic et de l'hypochondre droit ; de plus, depuis trois semaines, elle s'étend dans la région dorso-lombaire ; c'est une sensation de pesanteur plutôt que de brûlure, exaspérée par l'ingestion des aliments. La malade vomit trois heures environ après chaque repas, les vomissements sont verdâtres nettement bilieux ; ils paraissent constitués en grande partie par ce liquide ; il semble que la quantité exagérée de liquide vomi soit due à la jonction de la totalité de l'excrétion biliaire. Ces vomissements soulagent la douleur ; ils ne se produisent jamais à jeun ; la malade dit que les matières vomies sont en plus grande quantité que les matières ingérées.

L'appétit est diminué ; la langue est bonne ; il y a une selle par jour.

A l'examen, le ventre est rétracté ; clapotage très net, bien que la malade n'ait rien mangé depuis onze heures ; douleur au creux épigastrique ; sonorité jusqu'à l'ombilic, péristaltisme. Rien au cœur et au poumon ; le foie débordé d'un doigt les fausses côtes. L'état général est faible ; il y a un amaigrissement notable, mais le teint est frais et coloré.

La malade est traitée médicalement pendant un certain temps ; devant un insuccès presque complet, elle est envoyée dans le service de chirurgie ; M. Villard constate du péristaltisme ; en raison des vomissements bilieux, de leur abondance, il pose le diagnostic de sténose duodénale sous-vatricienne, et décide l'intervention.

Opération le 24 août 1901 (M. Villard). — Laparotomie médiane sus-ombilicale ; après avoir déroulé 0 m. 56 d'intestin grêle, on trouve la troisième portion du duodénum occupée par une tumeur, bosselée, irrégulière, sans qu'il y ait d'altération de la surface séreuse. La vésicule biliaire présente quelques adhérences ; sa coloration est normale. Il n'y a pas de calcul. Gastro-entérostomie postérieure ; suture de Terrier-Hartmann. Un ganglion mésentérique est prélevé pour l'examen.

27 août. — La malade a souffert toute la nuit ; la tempé-

rature est normale, le pouls est bon, régulier; elle a des gaz; le lavement d'hier n'a pas été rendu.

28 août. — Vomissement bilieux, pas de douleur locale.

2 septembre. — Vomissement occasionné par l'administration d'un œuf; état général bon; pas de réaction péritonéale.

3 septembre. — Une quenelle est bien supportée.

5 septembre. — La malade mange une cervelle et des épinards; bon état.

8 septembre. — La malade mange du poulet qui est bien supporté.

9 septembre. — Poids : 35 kil. 900.

12 septembre. — Vomissement verdâtre, au milieu duquel nagent les aliments ingérés, il est survenu sans fatigue, comme par régurgitation.

14 septembre. — Nouveau vomissement bilieux, survenu sans cause appréciable.

16 septembre. — Nouveau vomissement. Etat général bon.

17 septembre. — Pas de vomissement. Bon état; ventre souple.

20 septembre. — Poids : 37 kilogs.

23 septembre. — La malade quitte l'hôpital; son état est bon; elle mange de tous les aliments.

3 octobre. — La malade a repris ses fonctions habituelles et va aussi bien que possible.

Résultat de l'examen histologique (M. le prof. agr. Paviot). — Examinés sur de nombreuses coupes, ces ganglions ne sont ni cancéreux, ni tuberculeux; on y voit à peine un peu d'engorgement, des follicules et des cordons folliculaires; mais ni dans les parties sinusiennes, ni dans les parties folliculaires aucun élément épithélioïde pouvant faire songer à la tuberculose. On se trouve en présence de simples lésions inflammatoires.

La malade meurt le 14 décembre 1901. Les détails manquent sur l'état de la malade d'octobre à décembre.

Les pièces d'autopsie sont soumises à l'examen histologique (pylore et ganglions du mésentère) (M. Paviot) (résumé).

Ni dans le ganglion, ni sur le pylore il n'existe de lésions cancéreuse ou tuberculeuse. Sur les coupes du pylore, on remarque simplement une hyperproduction adénomateuse mais régulière, ne dépassant pas la muscularis mucosæ, c'est-à-dire sans caractère de malignité.

OBSERVATION

Due à l'obligeance de M. VILLARD.

Jean V..., 41 ans, manœuvre, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans le service de M. Villard, le 29 mai 1905, pour des troubles gastriques ayant amené un amaigrissement considérable. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels signalés dans l'observation.

Le début des accidents remonte à dix-huit mois; il se fit par des douleurs survenant immédiatement ou peu après les repas, souvent suivies de vomissements: ceux-ci calment les douleurs. Les douleurs ont, d'ailleurs, diminué peu à peu; les vomissements devenant par contre presque continus. Un médecin lui conseille des lavages d'estomac, il y a cinq mois. Depuis lors, il évite ainsi les vomissements; il retire 2 ou 3 litres de liquide contenant des aliments ingérés depuis plusieurs jours. Jamais d'hématémèse, ni de sang dans le liquide des lavages gastriques.

Actuellement, malade très amaigri, cachectique, au teint jaune paille; il a maigri de 28 kilogs; il ne pèse plus que 48 kilogs. Il n'a rien pris depuis quinze jours.

Rien à la palpation épigastrique: on ne sent pas de tumeur. Clapotage gastrique très net; l'estomac très dilaté, descend presque jusqu'au pubis. Péristaltisme très net.

Pas de ganglions sus-claviculaires. Le malade urine très peu depuis quelques jours. Œdème des jambes.

En somme, il s'agissait d'un malade dans un état de dénutrition très considérable avec œdème des jambes remontant jusqu'aux genoux ; il semblait même douteux qu'il pût supporter une intervention fût-elle seulement palliative.

Intervention le lendemain, 30 mai 1907, d'urgence.

Laparotomie : il s'agit d'une tumeur du pylore adhérente que M. Villard considère comme un néoplasme. Gastro-entérostomie antérieure à la soie, jéjuno-jéjunostomie au bouton.

Suites opératoires parfaites. — Dix-huit jours après l'intervention, le malade a pris près de 5 kilogs (il pèse 52 kilogs 700). *Un mois* après l'opération il pèse 65 kilogs. Il quitte le service le 11 juillet 1907, avec un bon appétit, digérant bien, mais il a toujours un peu d'œdème des malléoles.

Le malade revient deux ans après, en *juillet 1907*, se plaignant de phénomènes douloureux dans l'abdomen. On sent, au niveau de l'ombilic une tumeur mobile qu'on prend pour une récidive.

Pendant ces deux années, il serait arrivé à peser 80 kilogs.

7 octobre 1907. — Le malade rentre dans le service pour des crises douloureuses dans la fosse iliaque droite. Il a d'ailleurs beaucoup maigri, bien qu'il n'ait pas perdu l'appétit et qu'il digère bien. Il dit sentir une boule qui se forme dans la fosse iliaque et remonte dans la région lombaire ; on constate en effet des ondulations péristaltiques à ce niveau. A la palpation, on sent le cæcum se durcir et former une masse qui file sous les doigts. Au-dessous de l'ombilic on sent une masse dure et mobile, de la grosseur d'un œuf, non douloureuse à la pression. La tumeur est adhérente à la paroi abdominale.

Etat général assez bon ; pas d'envahissement ganglionnaire ; pas d'albuminurie, pas de fièvre.

Intervention le 24 octobre 1907. — Incision élliptique circonscrivant la tumeur ; ouverture du péritoine en dehors de sa zone d'adhérence, on attire le tout au dehors.

On se rend compte alors, que: 1° *il n'existe plus aucune trace de tumeur de la région pylorique et que celui-ci, à part quelques légères adhérences, est complètement libre;*

2° La masse considérée comme néoplasique, adhérente à la paroi, répond à l'ancienne gastro-entéroanastomose antérieure. On cherche à la réséquer et l'on se rend compte qu'elle est constituée par un tissu d'apparence plus inflammatoire que néoplasique. Elle est réséquée au plus près de l'estomac. A ce moment la cavité gastrique est ouverte sur toute la région correspondant à la ligne antérieure des sutures, de telle sorte qu'il nous a paru rétrospectivement, s'agir d'une masse inflammatoire liée à l'élimination du fil de soie, bien que nous n'ayons pu constater le corps du délit, n'ayant pas pensé à le chercher sur le moment.

Une nouvelle suture est faite rétablissant la continuité de l'anastomose; et pour parer aux accidents de rétention gastrique présentés par le malade, dus probablement à la sténose de l'orifice, une nouvelle anastomose au bouton est faite au contact même de l'ancienne.

Suites opératoires simples. Élimination du bouton le quinzième jour.

Le malade part le 18 novembre 1907 avec des fonctions digestives normales.

Résumé de l'examen histologique d'un fragment de la masse réséquée. (M. BÉRIEL). — Tissu conjonctif fibreux, dans lequel l'abondance de la vascularisation, la disposition très régulière de petits amas cellulaires, toujours limités au voisinage étroit des vaisseaux, disent avec beaucoup de probabilité qu'il s'agit là d'un nodule cicatriciel avec inflammation persistante.

OBSERVATION

HARTMANN, 18 avril 1893. In Thèse de BAILLET, obs. XLIII. Paris 1894.

Rev. de Gynécol., 1899, p. 863. *Soc. Chirur.*, Paris, 1894, p. 700.

Rapport de RICHELOT.

Rétrécissement inflammatoire. — Résection. — Entérorraphie circulaire. — Guérison.

Malade de 32 ans; elle souffre et perd l'appétit depuis un an; elle est maigre, sans fièvre, est obligée de se purger souvent et sent elle-même une *tumeur* dans la fosse iliaque droite. Cette tumeur est allongée verticalement, peu mobile, — Volume: quatre doigts; la tumeur commence à 2 centimètres environ au-dessus de l'arcade crurale, et remonte sur une hauteur de 8 centimètres environ. Situation: en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure. Consistance: dure. Pression: douloureuse. *Mobile latéralement, immobile dans le sens vertical.* — *Adhérente* à la fosse iliaque. Rien au toucher vaginal. Urines: normales.

Opération. — Incision parallèle au bord externe du muscle droit; l'iléon et le côlon ascendant sont fusionnés en une masse informe adhérente à la fosse iliaque. *Résection.* Entérorraphie. Suture de la paroi en laissant mèche de gaze iodoformée. Suites: bonnes. La mèche est retirée au bout de huit jours. Il y a un petit abcès pariétal et une fistule consécutive qui n'est guérie que sept mois après.

Poids avant opération (18 avril): 21 kilogrammes.

Poids: 25 juillet: 41 kilogrammes.

L'examen à l'œil nu, l'histologie, la recherche bactériologique démontrent qu'il *n'y a ni cancer, ni tuberculose*, mais seulement des *lésions inflammatoires étrangères* siègeant plus spécialement dans la sous-muqueuse et entraînant l'hypertrophie de la couche musculaire.

OBSERVATION

JULLIARD. *Rev. médic. de la Suisse romande*, 1897, et Thèse de MACHARD, Genève, 1899, obs. 101.

*Extirpation du cæcum. — Inflammation chronique. —
Implantation latérale. — Guérison.*

Homme de 36 ans, grand et de forte constitution. Il éprouve depuis huit mois des élancées dans la fosse iliaque droite que s'irradient jusque dans la jambe. Ces douleurs qui, au début, étaient supportables, ont augmenté petit à petit au point d'être intolérables et de rendre toute occupation, même la station debout, impossible. Les troubles digestifs sont peu marqués et se bornent à des diarrhées qui durent quelques jours pour disparaître. Le malade *n'a jamais rendu de sang par les selles*.

Je constate dans la fosse iliaque, la présence d'une tumeur grosse comme le poing, de consistance dure, ligneuse, sans bosselures. Cette *tumeur est sensible*, à la palpation elle est très douloureuse.

Elle présente *peu de mobilité* et on sent bien qu'elle *adhère dans la profondeur*. Un diagnostic précis étant impossible, je me décide à faire une incision exploratrice, qui suivant ce que je trouverai, sera transformée en opération complète.

Incision longitudinale des parois abdominales à deux travers de doigt en dedans du bord interne de la tumeur et qui la dépasse en haut et en bas. Le péritoine ouvert, je constate que la *tumeur occupe le cæcum et le commencement du côlon ascendant*. Elle *adhère* dans la profondeur et ne peut être amenée au dehors. Je fais alors une incision transversale partant du milieu de la première, et allant jusqu'à la crête iliaque. La cavité abdominale étant ainsi largement ouverte par le côté, je procède à l'enlèvement de la tumeur.

Je sectionne entre deux pinces le gros intestin, au-des-

sous de la partie malade. Je sectionne l'iléon de la même façon au-dessus de la tumeur. Après quoi j'enlève celle-ci avec une partie de l'épiploon qui renfermait de gros ganglions indurés. Cette extirpation fut très difficile en raison des adhérences que le néoplasme avait contractées. J'enlevai ainsi le cæcum avec 10 centimètres et demi d'intestin grêle au-dessus de la tumeur et 13 centimètres du gros intestin au-dessous. Je fermai ensuite le bout supérieur du gros intestin avec onze sutures, muqueuse contre muqueuse, et treize sutures, séreuse contre séreuse, reconstituant ainsi un cæcum artificiel.

Examen microscopique. — La tumeur que je croyais un cancer fut examinée par M. le professeur Zahn. Il s'agissait d'une inflammation chronique hypertrophique intéressant le cæcum, une partie du gros et du petit intestin; ces parties étaient fortement épaissies et indurées; l'appendice déformé est presque méconnaissable, la valvule iléo-cæcale épaissie, indurée et fortement rétrécie. La partie enlevée mesure 27 centimètres de longueur. Les ganglions enlevés étaient seulement hypertrophiés. Point de cancer.

Suites: Cette opération fut suivie d'une bonne guérison. Elle a été faite le 23 avril 1896. Aujourd'hui une année après, mon opéré se porte très bien; et puisqu'il ne s'agit pas d'une affection maligne je le considère comme définitivement guéri.

OBSERVATION

GÉRARD-MARCHANT et DEMOULIN. *Rev. de Gynécol.*, 1899.

Tumeur inflammatoire du cæcum. — Résection. — Guérison

Il s'agit d'une jeune fille de 25 ans auprès de laquelle le Dr Demoulin fut appelé comme chirurgien de garde le 4 avril 1897 dans le service de notre collègue Bazy à l'hôpital Tenon. Elle présentait depuis quatre jours des phénomènes abdominaux: coliques, vomissements avec interrup-

tion du cours des matières et des gaz, survenue brusquement sans cause appréciable. Le chirurgien fut surtout frappé par le facies abdominal grippé de la patiente dont le pouls était à 120 pendant que les extrémités (lobule du nez, langue, mains) étaient refroidies.

Le ventre était uniformément ballonné, mais à un degré modéré, peu douloureux. Dans une cuvette surnageait un vomissement fécaloïde.

Trois diagnostics se présentaient à l'esprit: appendicite, péritonite généralisée, ou occlusion intestinale de siège probablement élevé, en raison du ballonnement modéré du ventre.

Laparotomie médiane; péritoine sain; les intestins modérément distendus. Le *cæcum* est libre d'adhérences, mais présente *une induration manifeste sur sa face externe*: c'est une saillie déprimée à son centre, simulant un col utérin. L'intestin est dévidé; mais on ne trouve aucune autre cause d'occlusion. La région de la valvule iléo-cæcale ne présente aucune trace de tumeur. *Appendice* long de 6 à 7 centimètres, *paraissant sain*. Tumeur cæcale: commençant à 1 centimètre du fond du *cæcum*, longue de 4 centimètres, large de 3 centimètres et demi. Volume: d'une noix verte. Saillie dans la cavité intestinale. Incision de la paroi cæcale: on voit la tumeur formée de deux lobes égaux, séparés par une rainure; un examen approfondi montre que chaque lobe est formé de plusieurs nodosités: la rainure correspond au bord libre de la valvule iléo-cæcale. *La tumeur*, circonscrite par une incision, *est enlevée*. Suture du *cæcum*. Durée: une heure. Piqûres d'éther et de caféine. Injection de sérum.

Six mois après: état général excellent.

L'examen histologique de la tumeur mesurant 4 centimètres de longueur, 3 centimètres et demi de largeur, 2 centimètres et demi d'épaisseur (dans la partie qui s'étendait de la face externe du *cæcum* vers la valvule) fut fait par MM. Castaigne et Lavillauroy, internes des hôpitaux. Ils firent des coupes qu'ils montrèrent à M. Gombault, l'émi-

ment histologiste, et dans ces coupes on ne reconnut d'autre lésion que celle d'une *inflammation banale* ayant envahi la tunique celluleuse de l'intestin. On crut avoir fait les coupes dans le tissu voisin de la tumeur, on recommença les examens sur d'autres parties de la portion enlevée, et le résultat de l'examen microscopique fut le même. L'examen histologique montra que ce n'était ni un néoplasme, ni de la tuberculose, ni du lymphadénome, mais simplement un épaissement inflammatoire.

OBSERVATION

MM. VILLARD et NOVÉ-JOSSERAND. *Soc. des Sciences méd. Lyon*,
24 avril 1907.

Sténose iléo-cæcale.

R..., 32 ans, entre le 19 mars 1907 à l'Hôtel-Dieu, pour des troubles intestinaux.

Pas d'antécédents héréditaires. Bonne santé habituelle.

Au cours de son service en Algérie, il eut des pertes de sang rouge par l'anus, probablement causées par des hémorroïdes, car elles cessèrent spontanément il y a douze ans, et le malade est porteur de marisques.

Ses premiers accidents intestinaux datent d'il y a un an.

Il souffrit alors de douleurs très vives, débutant à droite dans la région iléo-cæcale, qui se déplaçaient ensuite en suivant un peu le trajet du côlon de droite à gauche. Quelques nausées/sans vomissements. La fin de la crise était précédée de bruits musicaux uniques ou multiples, glouglou ou sifflements très nets et localisés. Durée: 3 heures. Ces crises, au début, se répétèrent une fois par mois avec des caractères identiques.

L'état général s'altère depuis ces derniers mois: amaigrissement et perte des forces.

Il y a quinze jours, crise douloureuse plus violente, le malade entre à l'Hôtel-Dieu.

Homme robuste encore (il aurait pesé 100 kilogs). Il ne pèse plus que 85 kilogs, il a maigri de 10 kilogs en un an ; il réduisait, d'ailleurs, beaucoup son alimentation, espérant moins souffrir.

Appétit diminué. Pas d'anorexie pour la viande. Langue normale.

Constipation habituelle ; ses matières furent plusieurs fois semblables à des boules dures, comme des olives, entourées de mucosités.

Pas de sang dans les selles.

Rien à l'inspection abdominale.

La palpation provoque un peu de douleur dans la région iléo-cæcale, et plusieurs fois on sentit une masse du volume d'un œuf assez mal limitée, d'ailleurs.

L'insufflation par le rectum rend la tumeur plus facilement perceptible.

Tous les autres organes sont normaux.

Pas de température anormale.

Rien qui oriente du côté de la tuberculose, de la syphilis ou du néoplasme.

Le diagnostic posé par M. Villard fut : *sténose de la région iléo-cæcale de nature indéterminée.*

Laparotomie le 16 mars ; on tombe sur le rétrécissement diagnostiqué. Le grêle est hypertrophié et dilaté dans les derniers centimètres de l'iléon. Son point d'abouchement dans le cæcum formait une petite masse dure, épaisse, entourée de graisse en quantité anormale. L'origine du côlon ascendant était flasque, aplatie.

Le péritoine était d'aspect normal ; signalons cependant une petite bride inflammatoire probablement et qui n'avait sûrement rien à voir dans le mécanisme de la sténose.

Résection de 12 centimètres d'intestin dépassant la lésion des deux côtés.

Comme le côlon ascendant n'avait pas de méso, à cause de la graisse qui entourait le côlon à son origine, il fut impossible de faire un abouchement termino-terminal. On

fait une anastomose termino-latérale au bouton, du bout de l'iléon, au côlon transverse. Drainage.

Suites simples, sauf un peu d'accélération du pouls au début.

Rejet du bouton neuf jours après l'intervention.

Le malade sort guéri le 13 avril.

Examen de la pièce. — Longueur du segment réséqué: 12 centimètres.

L'intestin grêle représente les 5 ou 6 derniers centimètres de l'iléon; il est manifestement dilaté (8 centimètres de circonférence); mais surtout, les tuniques sont hypertrophiées, surtout la musculuse (épaisseur 5 millimètres). La muqueuse est normale d'aspect.

Séreuse un peu hyperhémisée.

La sténose siège anatomiquement sur les deux derniers centimètres de l'iléon; mais elle se prolonge sur le cæcum sur un ou deux centimètres, de sorte qu'il existe un véritable tunnel iléo-cæcal, et que la région de la valvule est absolument méconnaissable. Le rétrécissement est constitué par un tissu dur, qui en certains points laisse reconnaître la muqueuse, tandis qu'en d'autres on ne voit qu'une surface grisâtre au niveau de laquelle la muqueuse apparaît comme verruqueuse, accidentée par des formations papilliformes ou polypiformes, du volume d'une tête d'épingle en verre.

Le rétrécissement laisse à peine passer l'index.

L'appendice paraît sain.

Très notable périlipomatose.

Au milieu de cette graisse surabondante, quelques ganglions du volume d'une noisette.

Examen histologique (M. Paviot). — Il s'agit d'une inflammation s'étendant à toutes les tuniques intestinales.

Elle est constituée par de petites cellules rondes ou ovales qui forment des nappes épaisses dans la sous-muqueuse, des infiltrations plus discrètes dans les interstices des deux couches musculaires avec hyperplasie des fibres musculaires.

La muqueuse, normale de constitution, présente certai-

nement de l'hyperplasie, à la fois des cellules glandulaires et des cellules interglandulaires.

En un mot on ne trouve *pas de lésions caractéristiques de la tuberculose. Il ne s'agit pas de cancer.* L'hypothèse de la nature syphilitique est peut-être à envisager. Quant à la date de l'inflammation, elle n'est pas ancienne.

Au niveau du gros intestin, ces rétrécissements ont été observés également.

Folet et Wyns publient en 1897 deux faits de sténoses non cancéreuses du côlon descendant et de l'S iliaque, mais seul l'examen macroscopique y est détaillé, les détails cliniques manquent permettant de conclure à une étiologie certaine.

Folet, cherchant à expliquer les lésions, rapproche son fait de ce que F. Glénard décrit sous le nom de rétrécissement cylindroïde de l'intestin, dont la cause pourrait bien être, d'après Potain et Glénard, la còlite chronique intersticielle, qui, évoluant pendant de longues années, épaissit, durcit et rétracte toutes les tuniques d'une portion souvent considérable du côlon. On peut rapprocher également de ces faits deux cas de Mathieu et Chauffard où, avec le diagnostic de cancer, on fit une laparotomie qui montra l'absence de cancer mais bien une inflammation chronique ayant envahi l'intestin sur une grande partie de sa longueur.

Dans ce même groupe doivent entrer les observations que Koch a réunies dans un travail de 1903 sur les rétrécissements simplement inflammatoires du gros intestin, observations de Graser, Rotter, Fabris, Hochenegg, Koch, Waldvogel, Georgi; ajoutons celles de Bland-Sutton, Mathews, Ducos. Patel, dans son étude d'ensemble

sur les sigmoïdites, consacre quelques développements à cette catégorie de faits.

De leur étude, que ressort-il au point de vue étiologique; à quelle infection peut-on rattacher le développement de ces lésions ?

Les infections intestinales chroniques, dont le gros intestin est le siège de prédilection, la côlite muco-membraneuse, la dysenterie chronique, etc., peuvent trouver dans les dispositions anatomiques de ce segment de l'intestin des conditions éminemment favorables à leur localisation et au développement consécutif des lésions intestinales de voisinage.

C'est dans ce sens que conclue en particulier E. Beer, examinant le rôle des diverticules du gros intestin dans la production des tumeurs inflammatoires.

Certains faits qu'on ne saurait cependant ranger dans les tumeurs inflammatoires pour des raisons exposées plus haut, viennent montrer le rôle de l'infection banale partie de ces diverticules, sortes de réceptacles microbiens.

Nous voulons parler des observations de quelques-uns des auteurs cités précédemment. Dans le cas de Georgi, il y a un véritable abcès pariétal au voisinage de la sténose; dans celui de Waldvogel, une fistule sigmoïdo-vésicale; dans celui de Rotter, en plus de la sténose un abcès dans le méso-sigmoïde, abcès qui communique avec l'intestin par six diverticules perforés; dans un autre fait de Rotter, rapporté par Koch, il s'agit de péricolite avec trajet fistuleux menant à la paroi de la vessie.

Dans tous ces cas, nous ne saurions trop le répéter, il ne s'agit pas, selon nous, de tumeur inflammatoire pro-

prement dite, à moins d'appeler ainsi tous les abcès et leur réaction périphérique. Aussi le terrain se déblaie-t-il assez facilement et l'on ne reste en présence que d'un certain nombre de faits où seule existe la sclérose des parois intestinales, plus ou moins épaissies, sans que rien (suppuration, corps étranger, etc.) n'en vienne montrer la cause. La considération des faits précédents n'est cependant pas inutile. Elle permet de constater grâce à des transitions assez graduées, la pathogénie de telles lésions, leur mode de début et leurs divers aboutissants.

Cependant il faut convenir de la rareté des faits de ce genre et à leur origine il sera bien exceptionnel de trouver de façon assez nette une cõlite muco-membraneuse (ce qui n'éclaire guère le problème étant donné le vague de sa pathogénie), ou bien une dysentérie chronique, etc. (Rotter, Kœnig.)

Tumeurs d'origine syphilitique. — Les lésions inflammatoires non spécifiques sont presque la règle dans la syphilis. Les antécédents, les autres lésions spécifiques pourront permettre le diagnostic.

Nous nous sommes suffisamment étendu sur la syphilis dans la première partie pour pouvoir nous dispenser d'y revenir ici. Nous nous contenterons d'avoir signalé la syphilis dans cette catégorie de tumeurs inflammatoires.

Tumeurs d'origine ulcéreuse. — Il est une autre origine des tumeurs inflammatoires gastriques ou intestinales, qui doit prendre rang à côté de celles que nous venons de signaler. Nous voulons parler des tumeurs par ulcère simple.

Leur allure clinique générale est assez caractéristique pour permettre assez souvent un diagnostic. Sans vouloir discuter le mode de constitution de l'ulcère lui-même, on peut dire que c'est à la faveur de son évolution chronique que se constitue, probablement par l'action banale du contenu digestif, la tumeur inflammatoire périphérique.

Avec ou sans réaction péritonitique, les cas de ce genre ne sont pas des raretés.

Les observations de CHAPUT, de MAUCLAIRE, d'HARTMANN, de QUENU, de TUFFIER, à la Société de Chirurgie de Paris (1898 et 1899) en sont de beaux exemples au niveau de l'estomac.

C'est là, en effet, la localisation d'élection de ces tumeurs inflammatoires. On peut en observer de semblables sur le gros intestin.

QUENU et DUVAL, dans leur article sur l'ulcère simple du gros intestin, signalent des faits où, à la lésion ulcéreuse, s'ajoute une infiltration chronique diffuse de la paroi intestinale.

Dans le cas de MOREL et SECHEYRON, l'ulcération reposait dans le cæcum sur une plaque indurée d'une consistance presque cartilagineuse; la paroi intestinale hypertrophique avait un centimètre d'épaisseur. Cet épaissement peut arriver à former un véritable cylindre rétréci, comme dans le cas de CHOUPE, au niveau du côlon sous-hépatique.

Cette variété de tumeurs inflammatoires d'origine ulcéreuse est donc indiscutable.

Il faudrait cependant se garder d'en exagérer la fréquence. L'ulcère est, en effet, une pathogénie souvent

invoquée pour expliquer les tumeurs inflammatoires gastriques, pyloriques en particulier, quand le cancer est éliminé soit par l'évolution ultérieure après une simple anastomose, soit par l'histologie après pylorectomie. Et la tendance est que, peu à peu, toutes les sténoses intrinsèques bénignes du pylore finissent par être ramenées à un ulcère préexistant.

Assurément lorsque l'ulcère s'est révélé de façon assez caractéristique le doute n'est pas permis. Mais trop souvent l'explication de la sténose par ulcère est insuffisamment étayée et l'on s'en contente trop vite

Si l'on veut, en effet, songer aux cas types de l'ulcère rond de Cruveilhier, combien voit-on de ces jeunes filles ou jeunes femmes qui en ont présenté la séméiologie classique, revenir avec des sténoses ? A côté des autres complications, perforation, hémorragie, la sténose est relativement rare. Il faut donc se garder d'invoquer l'ulcère avec tant de facilité pour expliquer les sténoses bénignes ; d'autant plus que, dans ces cas, la gastro-entéro-anastomose dont on se contente souvent ne permet pas de se rendre compte des lésions.

Peut-être dans quelques-uns de ces cas trop précipitamment rangés dans le domaine de l'ulcère, malgré l'absence de ses signes révélateurs, sera-t-il possible de retrouver par l'interrogatoire minutieux, l'examen approfondi, l'étiologie véritable de la tumeur inflammatoire.

Les développements que nous avons consacrés plus haut à la tuberculose inflammatoire et à la façon de la dépister, nous dispensent d'entrer dans de plus longs détails.

CONCLUSIONS

Il existe, sur le tube digestif, des tumeurs, qui, cliniquement et même pièces en main, après leur ablation, en imposent pour du cancer, et qui n'en sont pas histologiquement. Elles s'en distinguent de plus par leur évolution, la possibilité de leur guérison définitive, après des interventions même palliatives. Ainsi s'expliquent des guérisons qualifiées de paradoxales, lorsqu'on croyait avoir affaire à des cancers.

L'étude que nous faisons de ces néoplasmes inflammatoires n'est qu'un essai de classification générale.

Ces tumeurs ont la structure des tissus *inflammatoires* ; elles sont conditionnées par des *infections chroniques*, à longue portée, donnant à la réaction locale le temps de s'établir.

Dans certains cas, il est possible de connaître histologiquement la nature de l'infection causale. Dans ce premier groupe, se rangent : l'*actinomycose*, la *tuberculose*, la *syphilis* parfois.

Un deuxième groupe est constitué par les tumeurs dans lesquelles l'examen histologique ne trouve pas de lésions caractéristiques d'une infection déterminée.

Les tumeurs inflammatoires par corps étrangers, celles qui se sont développées au cours de lésions annexielles, etc..., ne doivent pas être rangées dans le cadre des tumeurs inflammatoires vraies.

Parmi les tumeurs inflammatoires vraies (sans lésions spécifiques), prennent rang :

Celles d'origine *ulcéreuse* ; elles ne sont pas exceptionnelles ; mais l'ulcère est une explication commode dont il faut se garder d'abuser ;

Celles d'origine *syphilitique* ;

Celles d'origine *tuberculeuse*. Elles sont conditionnées par la tuberculose dans sa forme inflammatoire, bien mise en évidence, pendant ces dernières années, par Poncet et Leriche, et leurs élèves. Dans cette variété de tuberculose, le processus est celui d'une inflammation banale ; il est superflu de rappeler que l'on n'y trouve pas, soit à l'œil nu, soit dans le champ du microscope, les lésions spécifiques de la tuberculose classique.

Quoique les manifestations de cette forme de tuberculose soient de connaissance récente, nous avons pu cependant en réunir, dans notre thèse, 22 observations (1). La tuberculose y fait sa preuve par des considérations cliniques.

(1) Nous aurions pu produire un plus grand nombre d'observations du même ordre ; les autres que nous possédons doivent paraître dans la *Revue de Chirurgie*, 1909 : Tuberculoses chirurgicales de l'estomac, LERICHE et E. MOURIQUAND.

C'est de ce côté, c'est-à-dire dans la recherche minutieuse d'autres lésions tuberculeuses, qu'il faut orienter l'examen des malades, si l'on veut espérer faire un diagnostic étiologique,

Ailleurs, la preuve n'est faite que plus tard, par l'apparition consécutive d'accidents tuberculeux évidents, comme dans les observations d'Hartmann.

VU :

Vu :

Le Président de la Thèse

Le Doyen,

A. PONCET.

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 23 novembre 1908.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ALGLAVE. — Thèse de Paris, 1903-1904.
ARLOING. — Thèse de Lyon, 1902.
ARNAUD. — Sténoses inflammatoires du rectum, thèse de Lyon, 1905-1906.
VON BARACZ. — *Central f. chir.*, 1894, p. 623.
BAYER. — *Prager med. Wochenschr.*, 1899, n° 52.
BEACH. — *Boston M. and S. Journal*, 1898, p. 489.
BEER (Edwin). — *American Journal of med. science*, 1904.
BERNAY. — Thèse de Lyon, 1899.
BELGRAND. — Thèse de Paris, 1904.
BÉRARD et PATEL. — Formes chirurgicales de la tuberculose intestinale, 1905.
BEZANÇON et LAPOINTE. — *Presse méd.*, mai 1898.
BILLROTH. — *Wiener med. Presse*, 1891.
BISHOP. — *The Lancet*, janvier 1904.
BLAND-SUTTON. — *The Lancet*, 1903.
BOIFFIN. — Cité par Gérard-Marchant et Demoulin.
BRET et PAVIOT. — *Revue de médecine*, 1894.
BRÜNNER (Conrad). — *Deutsche Chirurgie*. 1907.
CAVAILLON et BARDIN. — Néoplasmes inflammatoires du côlon pelvien, *Gaz. des hôpitaux*, 1907, n°s 15 et 16.
CHAPUT. — Soc. de chir., Paris, 1898, p. 21.
CHEVASSU. — Soc. anat., 1901.
CONRATH. — *Beitr. z. klin. Chir.*, 1898.
CORNIL. — Leçons sur la syphilis, 1879.
CROUZET. — Thèse de Lyon, 1905.
CRUVEILHIER. — Anat. pathol. générale.
CRICKX. — *Annales Soc. belge de chir.*, 1895.
DARIER. — *Bull. Soc. anat.*, 1890.
DAYOT. — Soc. de chir. de Paris, 1895.
DUCAS. — Soc. d'anat. de Bordeaux, 1906 (22 janvier).
V. EISELSBERG. — *Wien klin. Woch.*, 1896.
FABRIS. — *Centralblatt f. Chir.*, 1902.
FOLET. — *Echo médical du Nord*, 1897, p. 9.

- FORSZMANN. — Cité par Conrad Brünner (*loc. cit.*).
FOURNIER. — Traité de la syphilis.
GEORGI. — *Deutsche Z. f. Chir.*, 1903.
GÉRARD-MARCHANT et DEMOULIN. — Rétrécissements et tumeurs inflammatoires de la région iléo-cæcale, *Rev. de gynécologie*, 1899.
GIRODE. — Thèse de Paris, 1888.
GLÉNARD. — Les ptoses viscérales, 1900.
GRASER. — *Langenbecks Archiv.*, 1899.
GREIG-SMITH. — *The Lancet*, 1891.
GRILL. — *Beitrag z. klin. Chirurgie*, B. XIII.
GROSZ. — *Münch. med. Woch.*, 1903.
HARTMANN et PILLIET. — *Bull. Soc. anat.*, 1891 et 1899.
HARTMANN. — Soc. de chir., 1899. Ulcère du pylore formant tumeur.
HARTMANN et TOUPET. — 1894.
HARTMANN. — *Rev. de chir.*, 1907, p. 181.
HAHN. — *Deutsche med. Woch.*, 1903.
HALIPRÉ et BEAURAIN. — *Rev. méd. de Normandie*, 1906.
HANOT et GOMBAULT. — *Archiv. de physiologie*, 1882, p. 450.
HEMMETER et STOKES. — *Archiv. f. VerdauungsKrankh.*, B. VII.
HOFMEISTER. — *Beit. z. klin. Chir.*, 1900.
HOCHENEGG. — *Wien klin. Woch.*, 1891, p. 995.
— *Verhandl. der. deutsch. ges. f. Chir.*, 1902.
HORWITZ. — *Annals of surgery*, 1889.
HUETER. — *Münch. med. Woch.*, 1906.
IGNATJEFF. — Cité par Conrad Brünner.
ITIÉ. — Thèse de Montpellier, 1898.
JONNESCO et GROSSMANN. — *Rev. de chir.*, 1908.
JULLIARD. — *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1897.
JÜRGENS. — Cité par C. Brünner.
KAMINSKI. — Cité par C. Brünner.
KAUSH. — Cité par Wieting.
KOCH. — *Archiv. f. klin. Chir.*, 1903 (sténoses inflammatoires du gros intestin).
KÖNIG. — *Deutsche Z. f. Chir.*, 1892, p. 62.
KÖRTE. — *Deutsche Z. f. Chir.*, 1895, p. 523.
KUMMEL. — *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1899.
LEGUEU. — Soc. de chir., 1906.
LEJARS. — Soc. de chir., 1906.
LE DENTU. — *Bull. Acad. de méd.*, 1891.
LERICHE et MOURIQUAND. — Tuberculoses chirurgicales de l'estomac. *Revue de chir.*, 1909.
MAUCLAIRE. — Soc. de chir., 1899, p. 481.
MAYDL. — *Wiener med. Zeitung*, 1885.
MAYO-ROBSON. — Traduit par Patel, *Gaz. des hôp.*, n° 41, 1908.
MAYOR. — *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1893, p. 421.
MONNIER. — *Archiv. prov. de méd.*, 1899.
MICKULICZ. — *Handbuch d. prakt. Chirurgie*.

- MÜLLER. — Cité par C. Brünner.
NIKOLJKI. — *Samml. klin. Vorträge*, n. 362.
OKINCZYC. — *Travaux clin. d'Hartmann* (intestin).
PARKER. — *The british med. J.*, 1899, p. 968.
PATEL. — Thèse de Lyon, 1901.
— Sigméïdites et péri-sigméïdites, *Rev. de chir.*, 10 octobre 1907.
PATELLA. — C. R. Congrès c. la tuberculose, Naples, 1901, p. 353.
PHOCAS. — *Nord méd.*, 1897, p. 112.
PONCET et BÉRARD. — *Traité de l'actinomycose*.
PONCET. — *Bull. Soc. chir. de Paris*, 1906, p. 294.
PONCET et LERICHE. — Tuberculose inflammatoire (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 30 mai 1905, 10 avril 1906). Tuberculose inflammatoire de l'estomac (séance du 20 mai 1908).
POTHERAT. — *Soc. chir. Paris*, 1906.
QUÉNU et JUDET. — Rétrécissements fibreux du grêle, *Rev. de chir.*, 1902.
QUÉNU. — *Soc. de chir. de Paris*, 1899.
— *Soc. de chir. de Paris*, 17 juin 1908.
RÉGNIER. — *Zeitschr. f. Heilk.*, 1894, p. 255.
RICARD et CHEVRIER. — *Rev. de chir.*, 1905.
RIEDER. — Cité par C. Brünner.
ROMANI (Dario). — *Il Morgagni*, 1907, p. 336.
ROSENFELD. — *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1902, p. 307.
ROTTER. — *Archiv. f. klin. Chir.*, 1900, p. 866.
ROUX. — *Rev. de la Suisse romande*, novembre 1904.
SCHWARTZ. — Cong. intern. de méd. de Paris, 1900, p. 693.
— *Bull. Soc. chir.*, 1902, p. 377.
SEGOND. — *Soc. de chir.*, 1906.
SÉRON. — Néoplasies intestinales d'origine inflammatoire. Thèse de Paris, 1908.
SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE. — Paris, 1906.
— Paris, 1907.
— Paris, 1908.
SHELDON. — *Ann. of surgery*, novembre 1906.
SOURDILLE. — *Arch. gén. de méd.*, 1895.
TERRIER. — *Soc. de chir.*, Paris, 1894.
TRIPIER. — *Traité d'anat. pathologique*, p. 597.
TRINKLER. — Cité par C. Brünner.
TUFFIER. — *Presse méd.*, 1900, p. 92.
— *Soc. de chir.*, Paris, 1899 et 1906.
VAUTRIN. — *Rev. de chir.*, 10 novembre 1899.
WAGNER. — Cité par C. Brünner.
WALDVOGEL. — *Deutsche med. Wochenschr.*, 1902.
WIETING. — *Deutsche Z. f. Chir.*, 1905.
WYNS. — *Echo méd. du Nord*, 1897, p. 121.

